ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1981 N° 37

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA COLLIBACILLOSE NÉONATALE DU VEAU

Utilisation d'un bouillon de culture d'entérocoques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1981
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

ALLARD Philippe, Jean, Marie
Né le 21 septembre 1954 à Neuilly-sur-Seine (Hauts-de-Seine)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs :
MM. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TAINTURIER
Maître-Assistant Agrégé
à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0047

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1981 N° 37

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA COLLIBACILLOSE NÉONATALE DU VEAU

Utilisation d'un bouillon de culture d'entérocoques

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'ÉTAT

présentée et soutenue publiquement en 1981

devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

par

ALLARD Philippe, Jean, Marie

Né le 21 septembre 1954 à Neuilly-sur-Seine (Hauts-de-Seine)

Jury :

Président : M. ARMENGAUD
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TAINTURIER
Maître-Assistant Agrégé
à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeurs honoraires ..... M. PONS
M. FLORIO
Professeurs Honoraires ..... M. BRIZARD
M. BERTHELON
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Pharmacodynamie et Thérapeutique

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET D'INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître de Conférences ..... M. EECHKOUTTE
Maître-Assistant ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître de Conférences ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI
Maître-Assistant ..... M. REGNIER

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie
de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître de Conférences ..... M. GANIERE
Maître-Assistant ..... M. PICAVET

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables

A MES PARENTS

Pour tous les soucis qu'ils se sont faits.
Qu'ils trouvent ici la modeste récompense
de leurs efforts et de leur aide
ainsi que le témoignage de mon affection.

A TOUS MES AMIS

A MADAME BLANC

Responsable du Laboratoire de Bactériologie
de la Chaire de Reproduction de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse,

En remerciement de l'aide précieuse
qu'elle nous a apportée durant la réalisation
de ce travail.

A MONSIEUR REDON

Docteur Vétérinaire, ancien responsable du
Laboratoire de Microbiologie de la Chaire de
Pathologie du Bétail de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse,

Qui est à l'origine de cette thèse.

A TOUT LE PERSONNEL

de la Chaire de Reproduction de l'Ecole Nationale
Vétérinaire de Toulouse.

AUX VÉTÉRINAIRES PRATICIENS

Pour les nombreux conseils qu'ils m'ont prodigués.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARMENGAUD
de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de
présider notre jury de thèse.
Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROYAL

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Qui a bien voulu accepter le sujet de notre thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre plus vive gratitude.

A MONSIEUR LE MAÎTRE-ASSISTANT AGRÉGÉ TAINTURIER

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,

Dont les conseils judicieux et l'aide amicale nous ont permis de mener à bien notre travail.

PLAN

Page

INTRODUCTION 1

1ERE PARTIE : ETIOLOGIE 2

1 - LES AGENTS PATHOGENES 3

1-1 LE COLIBACILLE 3

1-1-1 LA FORME SCEPTICEMIQUE 3

1-1-1-1 La Sérotypie 4
1-1-1-2 Pouvoir pathogène et Pathogénie 5

1-1-2 LES FORMES DIARRHEIQUES 6

1-1-2-1 Les Facteurs Pathogènes 7
1-1-2-2 Le Mode d'Action des Facteurs Pathogènes 11

1-2 COLIBACILLE ET VIRUS 13

2 - LE TERRAIN 16

2-1 LA MERE 16

2-1-1 L'ALIMENTATION 16

2-1-1-1 Valeur Hygiénique de la Ration 17
2-1-1-2 Le Niveau Energétique 17
2-1-1-3 L'Equilibre Alimentaire 18
Les Protéines 18
Les Vitamines 19
Les Minéraux 21

2-1-2 L'ETAT DE SANTE DE LA MERE 22

2-2 LE VEAU 22

2-2-1 LES FACTEURS INTRINSEQUES 23

2-2-1-1 La Protection Colostrale.. 23

Les Anticorps colostraux 24

L'Immunité conférée au veau 25

- L'installation de l'immunité.. 25
- Variation de la teneur en anticorps 25
- Protection conférée par le colostrum 27

2-2-1-2 Immunité Spécifique Acquise par le Veau 28

L'Immunité acquise in utero 28

L'Immunité active du foetus après la naissance 29

2-2-2 LES FACTEURS EXTRINSEQUES 30

2-2-2-1 Le Vêlage 30

2-2-2-2 L'Alimentation post-colostrale 30

2-2-2-3 Logement 32

2-2-2-4 Facteurs météorologiques... 33

2-2-2-5 Saison 34

2-2-2-6 Mode d'élevage 34

2-2-2-7 Taille du troupeau 34

2EME PARTIE : PROPHYLAXIE 35

1 - PROPHYLAXIE MEDICALE 36

1-1 IMMUNISATION DU VEAU 36

1-1-1 IMMUNISATION PASSIVE DU VEAU 36

1-1-1-1 Vaccination de la mère 36
1-1-1-2 Séroprévention 39
1-1-2 IMMUNISATION ACTIVE DU VEAU 39
1-1-2-1 Vaccination in utero 40
1-1-2-2 Vaccination à la naissance .. 40
1-2 L'ANTIBIOPREVENTION 41
2 - PROPHYLAXIE SANITAIRE 43
2-1 ACTION AU NIVEAU DE LA MERE 43
2-1-1 ALIMENTATION 43
2-1-2 ETAT DE SANTE 48
2-2 ACTION AU NIVEAU DU VEAU 49
2-2-1 LES CONDITIONS DE VELAGE 50
2-2-1-1 Le Vêlage 50
2-2-1-2 Les Soins à la Naissance 50
2-2-2 LA PRISE DU COLOSTRUM ET ALIMENTATION 51
2-2-2-1 La Prise du Colostrum 51
Modalités 51
Renforcement de l'immunité 52
2-2-2-2 L'Alimentation Post-Colostrale 54
2-2-3 LE LOGEMENT DU VEAU 55

2-3 ADMINISTRATION D'ENTEROCOQUES ... 56

2-3-1 L'HYPOTHESE 57

2-3-2 LA METHODE 59

2-3-2-1 L'Ensemencement 59

2-3-2-2 La Préparation du Bouillon 62

2-3-2-3 L'Administration du Bouillon au Veau 63

2-3-3 AVANTAGES ET INCONVENIENTS 63

2-3-3-1 Avantages 63

2-3-3-2 Inconvénients 64

CONCLUSION 66

INTRODUCTION

Les auteurs sont unanimes pour reconnaître que la mortalité chez les veaux survient principalement durant les quinze premiers jours et qu'elle correspond dans la majorité des cas à des troubles gastrointestinaux. Ainsi 55% des mortalités sont enregistrés dans la première semaine de la vie et 70% dans les quinze premiers jours (73). 50% des maladies du veau nouveau-né se rattachent à un syndrome complexe dont un des symptômes majeurs est la diarrhée.

De nombreuses études épidémiologiques récentes effectuées dans plusieurs pays confirment la suprématie du colibacille dans l'étiologie des diarrhées néonatales, mais révèlent aussi la présence de virus dans un fort pourcentage, ainsi que de cryptosporidies et moisissures.

Les gastroentérites néonatales sont à l'origine de pertes très lourdes et il faut reconnaître que ces mortalités néonatales ainsi que les retards de croissance occasionnés par celles-ci n'ont pas varié de manière appréciable durant ces dernières années malgré l'emploi systématique des antibiotiques et la mise en oeuvre d'une prophylaxie médicale et sanitaire. Actuellement encore la lutte contre ces gastroentérites néonatales s'appuie essentiellement sur des méthodes surtout thérapeutiques qui sont onéreuses pour l'éleveur et nécessitent pour le vétérinaire une intervention d'urgence.

Malgré ces propos pessimistes, de récentes découvertes sur l'étiopathogénie des gastroentérites néonatales et surtout du colibacille devraient conduire à une méthode plus spécifique et efficace de prophylaxie médicale.

Nous allons faire, dans cet exposé, une revue des conceptions étiologiques, puis de la prophylaxie à la fois médicale et sanitaire qui en résulte. C'est dans ce dernier chapitre que nous présenterons une méthode de prophylaxie originale s'appuyant sur l'administration au veau, à la naissance, d'une culture d'entérocoques.

1ERE PARTIE

ETIOLOGIE

Pour qu'il y ait maladie, il faut non seulement un agent pathogène, mais surtout un terrain favorable : un veau de constitution plus ou moins robuste, constitution qui dépendra de la gestation, c'est-à-dire de la mère. Nous étudierons ces trois facteurs successivement.

1 - LES AGENTS PATHOGENES

En fait, actuellement le colibacille n'intervient plus tout seul dans l'étiologie de la gastroentérite néonatale et nous verrons après l'avoir étudié, dans quelle mesure il peut intervenir avec les virus.

1-1 LE COLIBACILLE

Selon la classification de GAY (48) et les résultats des études du métabolisme hydrominéral de FISHER (42) la colibacillose du veau comprendrait :

- *une forme septicémique* : durant les premiers jours de la vie, responsable d'une mort rapide en 72 heures ;

- *des formes diarrhéiques* :

. une forme entérotoxique, durant le premier mois de la vie, pouvant entraîner la mort par acidose en 1,5 à 4 jours.

. une forme entérique, du premier mois de la vie, pouvant entraîner la mort en 2,5 à 8 jours.

De nouveaux arguments bactériologiques ont permis de préciser la distinction entre la forme septicémique et les formes diarrhéiques. Nous envisagerons ces caractères bactériologiques successivement pour chaque forme.

1-1-1 LA FORME SEPTICEMIQUE

Elle se caractérise par définition par une bactériémie et donc par l'isolement de souches pathogènes de l'ensemble des viscères d'un animal mort.

1-1-1-1 La Sérotypie

La classification de KAUFFMANN mise à jour par SOJKA permet de caractériser chaque souche par son sérotype.

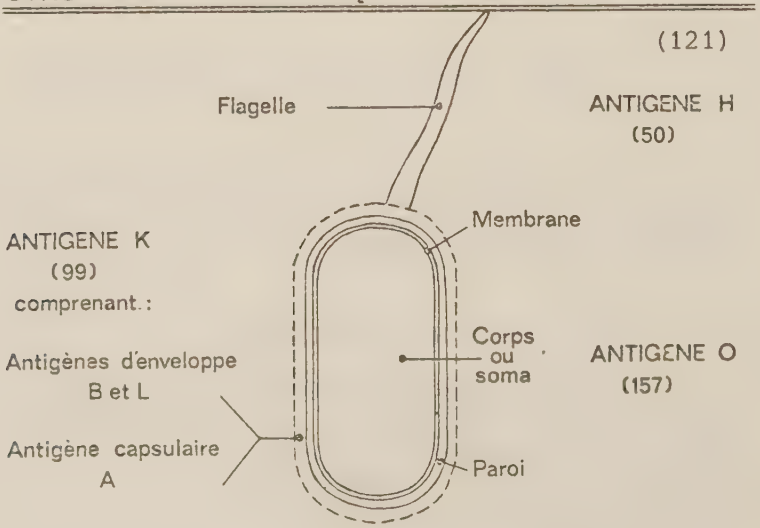
La sérotypie permet de déterminer très précisément les antigènes spécifiques à une souche bactérienne. Elle révèle chez E. Coli trois types d'antigènes distincts :

- les entigènes O ou antigènes somatiques ou glucido-lipido-polypeptiques localisés au niveau de la paroi bactérienne. Il en existe actuellement 157, mais la liste n'est pas close.
- les antigènes K ou antigènes capsulaires comprenant des antigènes d'enveloppe B et L et des antigènes capsulaires vrais A. 99 antigènes sont actuellement connus.
- les antigènes H ou antigènes flagellaires que possèdent seules les souches mobiles. On en connaît 50 aujourd'hui. (cf. Schéma N° 1).

Le sérotype désigne successivement les antigènes, par exemple 09 - K36 - H19.

La forme septicémique correspond à un petit nombre de sérotypes.

SCHEMA N° 1 : STRUCTURE ANTIGENIQUE D'ESCHERICHIA COLI



Les souches les plus fréquemment rencontrées sont :

015 K 14 (L)
026 K 60 (B6)
035 K
078 K 80 (B)
086 K 61 (B7)
0115 K
0117 K 98
0137 K 79 (L)

et moins fréquemment (148) (149) :

055 K 59 (B5)
08
020 K 17

En France les sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont les groupes 020, 078, 086 (120) (160). Le type 078 K 80 H domine à peu près partout, les autres interviennent avec une fréquence variable selon les pays. Il y a peu de variation au cours du temps ; en Belgique, par exemple, le 078 K 80 H, le plus fréquent en 1960, l'est encore en 1966 (131) (128) et en 1971 (107) (105).

1-1-1-2 Le Pouvoir Pathogène et Pathogénie

⁂ SMITH en 1974 (143) a mis en évidence deux substances. Sur un même sérotype 078 K 80 25 souches sur 31 sont productrices de colicine V, et 4 des 6 souches colicine V- élaborent une toxine Vir létale pour le poulet, le lapin et la souris. Cette toxine serait thermostable.

La production de ces deux substances est sous la dépendance de plasmides. SMITH et HUGGINS (145) démontrent que les bactéries Col.V+ se multiplient plus intensément que les Col. V- dans le sang et les organes. Le plasmide Col. V+ serait donc associé à la bactériémie.

⁂ Les symtômes observés et la mort résultent de l'action de l'endotoxine non spécifique commune aux germes à Gram -. VASIU dans son allocution du CIMB à Paris en 1976 (162) nous propose un essai d'interprétation de la pathogénie :

L'endotoxine ouvrirait les portes de l'organisme aux bactéries à GRAM- qui libèrent à leur tour leur endotoxine Le colibacille pénètre dans le sang où les substances bactéricides pourraient le lyser et, par conséquent, libérer l'endotoxine. Celle-ci augmente la perméabilité de la paroi intestinale, favorisant la pénétration des colibacilles dans les tissus. L'endotoxine apparaît alors comme un facteur essentiel mais non initial. Son apparition doit être précédée de la pénétration dans les tissus d'un certain nombre de germes à GRAM-. Les facteurs qui conditionnent cette pénétration ne sont pas très connus, ce sont sans doute des facteurs d'alimentation, de milieu. Selon REECE, WAHLSTROM (117), l'endotoxine entraîne des phénomènes d'hypotension, d'hypoxémie, de tachycardie, d'acidose métabolique, d'hyperazotémie. WRAY et THOMLINSON (168) ont mis en évidence un rôle anaphylactique indirect de l'endotoxine. Il y aurait, en effet, sensibilisation du veau par les immunoglobulines colostrales ou, pour le veau ne recevant pas de colostrum, par de petites doses continues d'anticorps ou d'endotoxine in utero, les réactions d'hypersensibilité entraînant des lésions d'emphysème et d'oedème pulmonaire en cas de chocs courts et d'entérite catarrhale en cas de choc long.

Les principales voies de l'infection sont la voie orale, nasale (32) et ombilicale.

Si la recherche des souches responsables de la septicémie était laborieuse, elle ne prêtait pas à confusion puisque les sérotypes sont peu nombreux. Nous allons voir qu'il n'en est pas de même pour les souches responsables des formes diarrhéiques.

1-1-2 LES FORMES DIARRHEIQUES

On peut distinguer deux formes diarrhéiques :

- *La forme entérotoxique* - la plus importante, sur laquelle nous insisterons plus particulièrement car un grand nombre de découvertes récentes ont pu apporter de nombreuses précisions à son sujet.

- *La forme entéritique* - elle surviendrait dans le premier mois de la vie, elle se traduirait par une diarrhée blanche et pourrait entraîner la mort selon l'état de déshydratation et l'existence ou non d'une phase terminale septicémique, ceci en 2 jours et demi à 8 jours. On peut donc trouver à l'autopsie, des lésions localisées au tube digestif ou de type septicémique. Elle serait provoquée par des souches non productrices d'entérotoxine mal précisées telles que 068, 0111, 0118 K-, 0119, 0123 K-, 0143 K-, 0145 K- ; les sérotypes ne possèdent pas d'antigène capsulaire, ni d'antigène commun. Des études complémentaires seront nécessaires pour connaître l'intervention exacte de ces souches.

Vu son importance, nous allons étudier la *forme entérotoxique* en plusieurs points :

- les caractères de pathogénicité des souches responsables.

- le mode d'action des facteurs pathogènes.

1-1-2-1 Les Facteurs Pathogènes des Souches Entérotoxiques.

La seule détermination du sérotype O est insuffisante pour affirmer la pathogénicité d'une souche, pour distinguer les souches septicémiques et diarrhéiques.

Deux facteurs sont particuliers à la forme entérotoxique :

- le premier est lié à la présence d'un antigène particulier chez le veau : K 99 (142). Il est responsable de l'attachement des cellules bactériennes à la muqueuse intestinale de l'hôte (12). Cet antigène est commun à la majorité des cellules entéropathogènes. Chez le porc, c'est l'antigène K 88 qui joue ce rôle. Il s'agit d'un antigène capsulaire.

- le second caractère de pathogénicité est la production de deux exotoxines dites entérotoxines.

Une première toxine inactivée par la chaleur à 60°C pendant 30 minutes est appelée thermolabile (TL) (55). Elle est immunogène. Elle est absente des souches d'origine bovine (70), mais présente dans les souches d'origine porcine.

La seconde toxine résistante à 60°C pendant 30 minutes est thermostable (TS). Elle a été découverte dès 1967 par SMITH et HALLS (139) et est présente dans les souches porcines et bovines. Elle n'est pas immunogène.

Les deux caractères : antigène d'attachement et entérotoxine sont codés par des plasmides de nature extrachromosomale, généralement transférables à des bactéries par conjugaison. Le caractère d'entéropathogénicité est mis en évidence par le test de DE (27) utilisé pour le vibrion cholérique et transposé au veau par SMITH et HALLS (139). Cette technique consiste en l'injection de bactéries dans une anse intestinale de veau ligaturée et à en observer les effets 24 heures plus tard.

L'antigène K 99 est recherché par agglutination sur lame à l'aide d'un antisérum K 99, ceci sur milieu de MINCA (54). En effet, les milieux sélectifs classiques entraînent souvent la perte du caractère K 99. L'utilisation de milieux inhibant la synthèse de l'antigène K 99, l'agglutination sur lame par antisérum spécifique et la technique d'attachement sur villosités in vitro ont permis à DUBOURGUIER et son équipe (30) de mettre en évidence d'autres structures d'attachement spécifiques du veau : Y, 31 A et 47 A. En général, ces antigènes sont présents dans des souches non entérotoxinogènes.

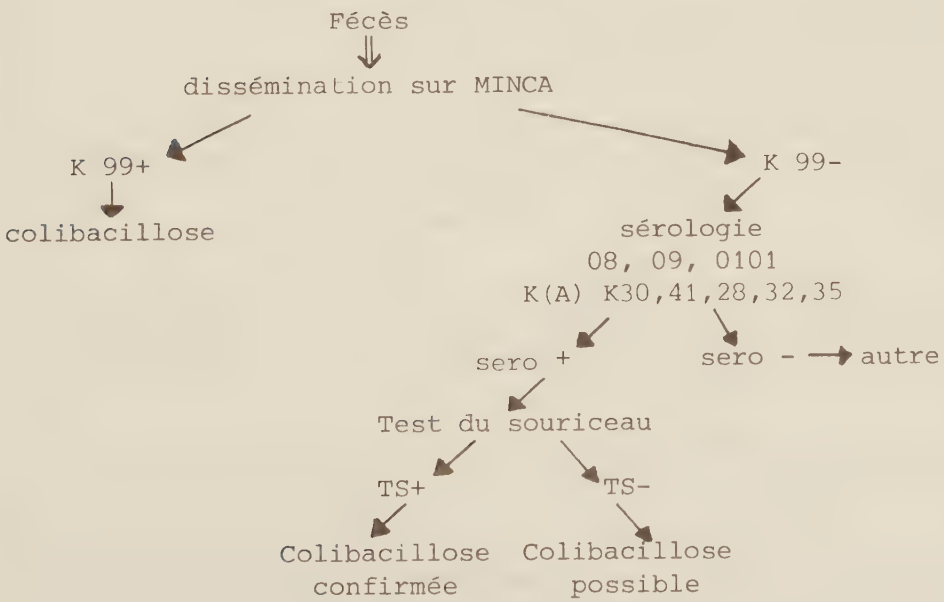
La toxine TS chez le veau est recherchée grâce au test du souriceau nouveau-né. L'entérotoxine TS produit une accumulation de fluide dans l'intestin du souriceau. Deux heures après inoculation par voie buccale, le souriceau est décapité et on établit le rapport : poids de l'intestin sur poids du reste du corps.

Les différents tests de diagnostic ont permis à de nombreux auteurs d'établir que la plupart des souches TS+ possèdent l'Ag K 99. ISAACSON et coll. (60) ont montré qu'il existait quelques souches K 99- qui sont TS+.

On peut ainsi deviner la difficulté qui existe à établir un diagnostic de la colibacillose. De plus, la recherche de l'entérotoxine TS est laborieuse. Aussi DUBOURGUIER - CONTREPOIS - GIRARDEAU - GOUET du Laboratoire INRA de Theix (22), aidés des travaux de ISAACSON et col. (62) et de LARIVIERE et col. (74) nous proposent un schéma de diagnostic en partant des résultats suivant :

- les souches K 99+ sont toutes TS+
- les souches K 99- qui s'attachent, appartiennent en majorité aux sérotypes 0101, 09, 08 et possèdent des Ag K de type A (120).
- les souches K 99- qui ne s'attachent pas, sont toutes TS-.

SCHEMA N° 2 : DIAGNOSTIC DE LA COLIBACILLOSE (22)



Ce schéma de diagnostic, s'il s'arrête au stade K 99 doit permettre l'identification de 60% des diarrhées colibacillaires, et 80% s'il est poursuivi jusqu'à la fin.

Mis à part ces sérotypes très fréquents, les travaux de SOJKA (148) (149), SCHOENAERS, KAECKENBEECK (130), ORSKOV et al (103) ont mis en évidence un certain nombre de sérotypes fréquemment rencontrés qui sont caractérisés par :

. un antigène capsulaire de nature polysaccharidique de type A (capsule vraie) ou L (d'enveloppe).

. un antigène capsulaire de nature protéique commun de type L : K 99.

. une entérotoxine thermostable (ST).

Le modèle identifié par RENAULT (120) en étant :

09 K 30 (A) K 99 (L) :

- 08 (A) K 27
  K 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 48, 49, 50
  (B) K 8, K 85, K 87

- 09 (A) K 26
  K 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39
  K 55
  (B) K 9
  K 57 (B3)

- 020 (B)K 83, 84
  (L)K 17

-0101 (A)K 32
  K 41

Cette énumération bien qu'incomplète nous montre bien qu'il est nécessaire de se limiter à un petit nombre de sérotypes très fréquents (80% des cas) pour établir un diagnostic.

Une connaissance plus approfondie des structures d'attachement, autres que K 99, et de leur importance au plan de la pathologie, devrait aussi permettre de focaliser le diagnostic sur des méthodes sérologiques simples.

Il nous faut en dernier lieu citer un autre facteur pathogène qui est commun aux souches septicémiques et entérotoxiques, puisqu'elles possèdent toutes deux un Ag O : l'endotoxine. Nous avons déjà vu son mode d'action. Etudions celui de K 99 et ST.

1-1-2-2 Le Mode d'Action des Facteurs Pathogènes.

Nous venons donc d'étudier les deux facteurs pathogènes caractéristiques des souches entéropathogènes.

L'antigène K 99 chez le veau comme l'antigène K 88 chez le porcelet est responsable de l'attachement d'E. Coli sur les cellules intestinales de l'hôte.

Les deux antigènes longtemps considérés comme capsulaires sont reconnus aujourd'hui par RIVIER (123) comme étant des filaments de surface d'E. Coli plus fins, plus flexibles et plus ondulés que les pili. A la différence des autres antigènes K de surface qui sont des polysaccharides capsulaires, ces trois antigènes sont des protéines, codées par des plasmides et responsables de l'adhésion in vivo et in vitro sur les cellules épithéliales.

Les antigènes possèdent une spécificité d'espèce plus importante que celle des pili chromosomiques qui serait liée d'après SELLWOOD (136) à la présence d'un récepteur intestinal spécifique.

L'antigène K 88 isolé par MOON et DE GRAAF (96) est surtout associé à l'entérite du porcelet, mais il peut aussi se rencontrer chez l'homme (62).

L'antigène K 99 isolé par ISAACSON (61) s'attache indifféremment sur les entérocytes du veau, du porcelet ou de l'agneau (62) (74).

L'antigène K 99 présente une forte charge positive susceptible d'être attirée par les charges négatives des mucopolysaccharides du mucus couvrant l'épithélium intestinal (30).

L'antigène K 99 n'a pas de rôle propre : par son pouvoir d'attachement, il permet l'activité de l'entérotoxine qui se trouve ainsi libérée à proximité des récepteurs membranaires. L'antigène K 99 est, nous l'avons vu, dans la majorité des cas associé à la synthèse de l'entérotoxine ST.

SMITH et LINGGOOD (141) ont aussi montré que pour l'antigène K 88, l'association au facteur entérotoxine est capable de déclencher une diarrhée mortelle dans preque tous les cas, alors que la souche K 88 Entérotoxine ne produit aucun symptôme. Mais les colibacilles K 88- Ent.- entraînent parfois des diarrhées. On suppose alors que seules les endotoxines interviennent en provoquant des réactions inflammatoires avec hypersécrétion de mucus et perturbation des flux d'eau.SMITH et LINGGOOD (144) ont obtenu les mêmes résultats avec K 99 sur l'agneau. Ceci peut aussi expliquer l'action des autres facteurs d'attachement Y, 31A et 47A qui, nous l'avons vu, sont présents dans des souches non entérotoxinogènes.

L'action de l'entérotoxine apparaît donc comme le caractère pathogène principal des souches entéropathogènes.

L'entérotoxine thermostable induit une sécrétion d'eau et d'électrolytes du sang vers la lumière intestinale (15) (16). Cette sécrétion n'est due ni à une augmentation de la perméabilité vasculaire (152), ni à la perméabilité de la muqueuse aux ions (113). Il s'agit d'une action directe sur l'entérocyte.

Malheureusement, le mécanisme d'action des entérotoxines TS ou TL sur les entérocytes reste encore inconnu. Vu la similarité de l'entérotoxine cholérique avec l'entérotoxine TL, EVANS (35), FIELD (41), AL AWQATI (3) ont émis l'hypothèse d'une action de l'entérotoxine TS sur l'adényl-cyclase au niveau des récepteurs membranaires, ce qui provoquerait une augmentation de l'AMP cyclique et donc la perturbation des fonctions cellulaires avec augmentation de la sécrétion d'eau, HCO_3^-, Na^+ et Cl^-. Malheureusement

ces résultats ont été obtenus par action d'entérotoxine TL d'origine humaine ou porcine sur des cellules en culture ou sur iléon de lapin. HAMILTON et col. (57) n'ont trouvé aucune augmentation de l'AMP cyclique intra-cellulaire alors qu'ils utilisaient l'action de l'entérotoxine TL d'origine porcine sur le jejunum de porc.

En ce qui concerne l'activité de la toxine TS, des travaux récents ont fait état d'un mécanisme analogue à celui de l'AMP cyclique. La toxine TS augmenterait l'activité de la guanylate-cyclase et augmenterait ainsi le taux de GMP cyclique. Mais ces expériences ont été réalisées sur muqueuse iléale de lapin (41) ou chez le souriceau nouveau-né (58). D'après les travaux de DUBOURGUIER, CONTREPOIS et GOUET (29) l'entérotoxine TS agirait unilatéralement sur les échanges neutres $Na^+ \longleftrightarrow H^+$ au niveau de la membrane microvillositaire.

Cette étude étiologique nous montre que l'état actuel des connaissances, bien qu'ayant bénéficié ces dernières années d'un avancement fulgurant, ne permet pas encore d'établir de manière précise le déroulement des événements qui précèdent l'apparition de la diarrhée colibacillaire, ceci d'autant plus que depuis peu, il faut tenir compte de nouveaux agents étiologiques dans la diarrhée colibacillaire : les virus.

1-2 COLIBACILLE ET VIRUS

Pendant longtemps, le rôle du colibacille a été considéré comme essentiel dans les gastroentérites néonatales, mais actuellement, comme dans les broncho-pneumonies bovines, on avance une étiologie composite bactérie-virus.

L'existence d'une synergie virus-colibacille a été suggérée par MEBUS et al en 1971 (90). Actuellement, si le rôle des rotavirus et des coronavirus est établi de façon certaine, un doute subsiste encore sur l'intervention d'autres nombreux virus tels que parvovirus, entérovirus, astrovirus, virus de la maladie des muqueuses, virus de la rhinotrachéite infectieuse, adénovirus.

L'équipe du Dr GOUET (21) a réalisé la reproduction expérimentale du syndrome diarrhéique sur veaux gnotobiotiques infectés avec Rotavirus, E. Coli Ent.$^{+}$ et Rotavirus + E. Coli :

- l'inoculation du rotavirus seul entraîne un syndrome diarrhéique prononcé, mais sans déshydratation et non létal.

- l'inoculation de 10^{8} germes d'E. Coli à un veau âgé de 24 H. provoque une légère diarrhée, alors que 10^{10} bactéries provoquent la mort avec déshydratation.

- l'inoculation du rotavirus, suivie de celle de 3.10^{8} à 10^{9} E. Coli entraîne la mort avec déshydratation.

Le rotavirus intervient donc comme un facteur déterminant dans certaines colibacilloses. ACRES et col. (1) ont montré que ces infections mixtes n'interviendraient qu'à partir de l'âge de 5-6 jours, le veau serait en effet, protégé contre le rotavirus par les anticorps colostraux antirotavirus pendant les cinq premiers jours.

La synergie colibacille-rotavirus s'explique par une action différente de ces agents au niveau de l'épithélium intestinal (90) (91) (97) (105) (21) (95).

Le rotavirus détermine des lésions des villosités et le colibacille entéropathogène modifie l'activité des cellules des cryptes des villosités. Seules les cellules de la moitié supérieure des villosités sont sensibles aux virus. L'infection virale entraîne une migration accélérée ou une lyse des entérocytes : il en résulte une diminution de l'absorption des oses et des électrolytes (95). Les fonctions sécrétrices des cellules des cryptes des villosités (insensibles aux virus) n'étant pas affectées, la diarrhée due aux virus résulterait d'une diminution de l'absorption des nutriments alors que les sécrétions intestinales resteraient normales. E. Coli stimulerait la sécrétion des cellules des cryptes des villosités sans affecter les structures cellulaires des entérocytes différenciés, ni leur capacité d'absorption (28). La synergie rotavirus-colibacille s'expliquerait par la mise en jeu de deux mécanismes pathogènes s'exerçant conjointement sur deux populations cellulaires différentes.

Il s'agit ici de résultats expérimentaux obtenus sur veaux oligoxéniques et privés de colostrum. La synergie rotavirus-colibacille a été observée sur le terrain (97), mais avec une moindre intensité, ceci est dû sans doute à la prise du colostrum et à l'existence d'une microflore intestinale chez les veaux sur le terrain.

Il ne s'agit pas, sans doute, de la seule association étiologique. Une enquête effectuée par RENAULT (121) sur un petit nombre de veaux, a montré la présence simultanée d'E. Coli et Rotavirus, de Salmonella typhimurium et E. Coli entéropathogène, de Salmonella typhimurium et de rotavirus, ceci sur des veaux âgés de 1 à 8 jours.

Il ne s'agit là que d'observations d'associations ou plutôt de la présence simultanée de deux micro-organismes. Il faut faire la distinction entre ceux très nombreux qui ne sont que des profiteurs d'occasion sans pouvoir pathogène bien accusé et ceux qui sont susceptibles d'engendrer une maladie grave. Colibacille et rotavirus semblent faire partie de ces derniers.

Après cette étude étiologique, force est de reconnaître qu'il y a de nombreux secteurs inexplorés qui restent pour l'instant encore du domaine de la recherche. Pourtant et surtout en ce qui concerne la forme entéropathogène de la colibacillose, les nouvelles découvertes (entérotoxine, antigènes d'attachement) ouvrent de nouvelles voies à la prophylaxie médicale qui sera envisagée plus loin.

Quoiqu'il en soit , alors que dans la maladie infectieuse classique, l'importance du microbe est dominante, dans cette affection, le terrain, c'est-à-dire le veau nouveau-né dont les mécanismes de défense sont conditionnés par la mère, reste l'élément principal, tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances.

2 - LE TERRAIN

La gastroentérite néonatale est le résultat de la compétition entre un (ou plusieurs) micro-organisme(s) et un terrain.

Le terrain, c'est le veau et les moyens de résistance dont il dispose à la naissance.

La réceptivité du veau à la naissance est la conséquence de tous les moyens de résistance qui lui sont transmis par sa mère durant la vie foetale et après la naissance.

Dans un premier temps, nous étudierons les facteurs maternels susceptibles de modifier cette réceptivité, puis en second lieu, le veau, ses moyens de défense à la naissance et les facteurs qui peuvent les modifier.

2-1 LA MERE

Alimentation et état de santé de la mère durant la gestation seront les deux facteurs principaux qui interviendront sur la réceptivité du veau à la naissance.

2-1-1 L'ALIMENTATION

L'alimentation en conditionnant la survie du foetus et la qualité de la sécrétion colostrale, intervient sur la résistance du veau à la naissance.

Nous reprendrons pour cette étude les grands points de l'analyse très complète faite par WOLTER (166) sur l'alimentation de la vache laitière au cours des mois qui entourent le vêlage, c'est-à-dire la valeur hygiénique de la ration, le niveau énergétique et l'équilibre alimentaire.

2-1-1-1 Valeur Hygiènique de la Ration

Toute consommation d'aliments toxiques ou mal conservés (ensilage) peut être à l'origine d'une hépatose maternelle subclinique ou de l'obtention d'un lait de mauvaise qualité, affectant le foetus ou le veau et provoquant une diminution de vitalité chez le nouveau-né.

Tout changement brutal de régime provoque un dysmicrobisme digestif, de même que toute consommation excessive d'aliments azotés ou glucidiques, ou insuffisance de lest dans la ration. Le dysmicrobisme digestif provoque une alcalose ou une acidose avec libération d'amines toxiques entraînant ainsi une hépatose maternelle avec imprégnation du foetus.

Il nous faut insister ici sur l'emploi de l'ensilage en fin de gestation et ses conséquences néfastes. KHABAROV (71) signale que l'acidose chez des vaches recevant une ration de base d'ensilage, entraîne des dyspepsies chez les veaux avec lésions de dégénérescence et cirrhose atrophique du foie. LILENKOV (77) constate la diminution de moitié de l'indice de la diarrhée chez des veaux nés de vaches recevant durant la gestation 5 à 6 Kg de foin par rapport aux vaches recevant 10 Kg d'ensilage par jour pendant la gestation.

On constate le même genre de problèmes avec des rations à base de drèches et de pulpes (65) (101). De plus la conservation des ensilages est délicate et nous avons vu les troubles provoqués par cette mauvaise conservation.

2-1-1-2 Le Niveau Energétique

Sous-alimentation et suralimentation sont préjudiciables pour le veau nouveau-né.

* La sous-alimentation existe surtout chez les vaches de race allaitante en élevage extensif, mais aussi chez les vaches laitières en fin d'hiver.

Selon BROCHART (10), la sous-alimentation énergétique de la mère provoque :

- une réduction de la surface et donc du métabolisme placentaire ;

- une diminution des réserves hépatiques en glycogène du veau à la naissance, ces réserves lui étant indispensables pour la thermorégulation ;

- une réduction de la synthèse et de la libération des hormones hypophysaires et surrénaliennes.

D'autre part, la sous-nutrition avant vêlage diminue la sécrétion de colostrum et de lait.

⁂ La suralimentation qui est surtout rencontrée dans l'élevage de type intensif, prédispose à des troubles graves pour la vache comme pour le veau :

- dystocies dues à l'excès d'engraissement de la vache ;

- cétose subclinique de la vache avec intoxication du foetus ;

- diminution de la production d'immunoglobulines.

2-1-1-3 L'Equilibre Alimentaire

La croissance du foetus et la préparation de la sécrétion colostrale nécessitent la fourniture en quantité suffisante de protéines, vitamines et minéraux.

a) *Les Protéines*

Là aussi, carence et suralimentation protéiques sont néfastes au veau.

La suralimentation protéique provoque, nous l'avons vu, un dysmicrobisme intestinal avec surcharge hépato-rénale de la vache.

Toute carence protéique inhibe la protéo-synthèse, la croissance du nouveau-né et sa survie ; d'autre part, elle entraîne une diminution de la synthèse des anticorps colostraux ainsi qu'une diminution du stockage hépatique de la vitamine A chez la vache. Elle freine l'élaboration des hormones et la synthèse des enzymes digestifs et métaboliques chez le foetus.

Notons que l'on retrouve souvent cette carence protéique dans les rations à base d'ensilage de maïs pendant la gestation (146).

Selon FOUQUET (44) protéines et énergie peuvent être légèrement déficientes pourvu que l'apport minéral et vitaminique soit correct.

b) *Les Vitamines*

- *VITAMINE A*

Elle possède par rapport aux autres vitamines une importance particulière en fin de gestation. Van LEEUWEN (161) nous fait une description des symptômes de l'avitaminose A chez la vache : diminution de la durée de gestation chez les vaches carencées, développement insuffisant des mamelles, production laitière diminuée de 3 Kg/jour 5 à 10 jours après le part et surtout pauvreté du colostrum en vitamine A. Les veaux nés de ces vaches étaient faibles, incapables de se tenir debout et anorexiques.

La vitamine A intervient à différents étages de la stratégie immunitaire :

. elle assure la protection des épithéliums (dont la muqueuse digestive) ;

. elle garantit une activité phagocytaire normale des macrophages ;

. elle est indispensable au niveau de la protection humorale (lysozyme, properdine) ;

. impliquée dans la protéosynthèse, elle facilite l'élaboration des anticorps colostraux ;

. d'autre part, en assurant l'intégrité des épithéliums, elle facilite les échanges transplacentaires et donc la nutrition foetale (76).

Vu la faible perméabilité placentaire et malgré la priorité du foetus en fin de gestation, des apports larges de vitamine A à la femelle gestante ne permettent pas au foetus de constituer des réserves hépatiques suffisantes (161).

L'apport de vitamine A au veau nouveau-né se fera donc presque uniquement par le colostrum. C'est pourquoi ces apports de vitamine A à la vache en fin de gestation restent indispensables.

Les carences en vitamine A sont surtout observées en fin d'hiver en raison de l'absence de fourrages frais, de la destruction du carotène contenu dans les foins et de l'usure avancée des réserves hépatiques (36). D'ailleurs, la mise à l'herbe au printemps est accompagnée d'une rémission souvent sensible des mortalités néonatales (104). Notons une fois de plus les problèmes de l'ensilage de maïs :

- l'assimilation du carotène est souvent diminuée à la suite du stockage.

- MARTIN et al. (88) signalent que le maïs ensilé en Octobre ou Novembre, surtout s'il est haché finement, ne suffit pas à couvrir les besoins en vitamine A.

- *VITAMINE D*

La carence en vitamine D perturberait les processus de défense humorale et la synthèse des anticorps neutralisants serait ralentie (6).

- *VITAMINE E*

Elle intervient en ce sens qu'elle s'oppose à l'oxydation de la vitamine A. Elle stimulerait d'autre part, la production de properdine et d'anticorps circulants.

- *VITAMINES C et B*

Bien que ces vitamines ne doivent pas normalement être considérées chez les ruminants, il faut noter que les jeunes veaux ne synthétisent pas ces vitamines pendant les premières heures de la naissance.

La vitamine C peut apporter un grand intérêt, car elle stimule la phagocytose et potentialise la production d'immunoglobulines.

Quant au complexe des vitamines B, il a un rôle fondamental dans la formation des immunoglobulines (participation des vitamines B dans la synthèse des protéines), dans la phagocytose et la sécrétion de properdine.

Les carences en ces deux vitamines ne devraient pas exister chez le veau qui les trouvera dans le colostrum maternel. Elles n'interviennent pas dans la complémentation alimentaire maternelle puisque ces deux vitamines sont synthétisées par la microflore maternelle. Elles ne sont intéressantes qu'utilisées sur le veau à la naissance, en complément du colostrum.

c) *Les Minéraux*

Le rôle des minéraux dans la ration de la femelle gestante vis-à-vis de la vitalité du foetus est encore très mal connu.

Néanmoins, nous exposerons un certain nombre d'observations qui pour certaines résultent encore d'hypothèses.

Ainsi, une carence en calcium serait préjudiciable car le lait de la vache carencée serait alors moins riche en calcium et donc moins facilement coagulable et provoquerait la diarrhée des veaux "au ventre plein" (66).

La carence en fer peut aussi intervenir dans les gastroentérites néonatales. Pour MOLLERBERG et JACOBSON (94) cette carence entraîne une diminution de la quantité d'hémoglobine dégradée dans le système réticulo-endothélial, d'où diminution du flux duodénal en pigments biliaires qui ont une activité antiseptique et qui favorisent la digestion des graisses. Selon DVORAK (31) la carence en fer accroît l'activité des corticosurrénales avec libération de glucocorticoïdes et involution des organes lymphoïdes de défense.

- le soufre transformé en acides aminés soufrés grâce à l'activité de la microflore ruminale joue un rôle hépatoprotecteur et prévient les états cétosiques de la vache ;
- les oligoéléments auraient une action également anticétosique, de manière générale (128) ;

- le zinc stimule avec les protéines et la vitamine A, le développement foetal et la synthèse des immunoglobulines ;

- le déficit en cuivre, comme l'excès de molybdène, prédispose aux diarrhées chez les jeunes veaux (32).

2-1-2 L'ETAT DE SANTE DE LA MERE

Les maladies chroniques de la femelle gestante provoquent une diminution plus ou moins forte de la teneur du colostrum en immunoglobulines (24), celles-ci étant alors utilisées en partie pour les défenses de l'organisme maternel. Les mammites chroniques et les abcès de fin de lactation ont ainsi une importance particulière.

D'autres maladies font le lit des germes responsables des septicémies des veaux, en particulier, les maladies abortives telles la brucellose aiguë et chronique, la salmonellose, la listériose et des maladies d'étable : grippes, maladies à germes anaérobies, ...

Le parasitisme de la mère est aussi très préjudiciable. Ainsi la distomatose provoque une diminution du stock hépatique maternel de vitamine A et de la synthèse de gamma-globulines, la strogylose diminue l'efficacité de la ration alimentaire.

Alimentation et état de santé de la mère vont donc conditionner d'une part la vitalité du veau à la naissance, mais surtout la qualité de la sécrétion colostrale.

Nous allons voir dans une troisième partie, comment le veau dispose de ce colostrum, mais aussi quels sont les autres facteurs de sa résistance à la naissance.

2-2 LE VEAU

Le troisième volet du triptique étiologique revêt une importance particulière. L'issue du conflit entre germes et hôte est conditionnée non seulement par la virulence des agents pathogènes qui, nous l'avons vu, possède de nombreux domaines encore mal élucidés, mais surtout par la résistance du veau nouveau-né.

Cette réceptivité est conditionnée par des facteurs intrinsèques et extrinsèques.

2-2-1 LES FACTEURS INTRINSEQUES DE LA RECEPTIVITE DU VEAU

Il s'agit de l'immunité que possède le veau à la naissance. Cette immunité peut être transmise par la mère ou acquise durant la vie foetale.

2-2-1-1 L'Immunité transmise par la Mère : La Protection Colostrale

L'hypothèse d'une "immunité héréditaire" liée au patrimoine génétique de l'espèce, de la race, de la lignée ou de l'individu parental a été avancée. Cette hypothèse résulte d'un certain nombre d'observations, mais il faut être prudent quant à leur interprétation : dans certains cas, il vaut mieux en effet envisager les difficultés de vêlage, le mode d'élevage (stabulation ou plein-air), le manque d'hygiène, plutôt qu'une sensibilité inhérente à la race.

Une autre immunité transmise par la mère au foetus a été longtemps considérée comme un phénomène très général : l'immunité transplacentaire. Mais chez les espèces à placentation épithéliochoriale (vache, jument, truie), il est démontré aujourd'hui que la transmission des anticorps de la mère au foetus à travers le placenta n'existe pas.

Cette transmission ne se fait que par l'intermédiaire du colostrum.

Toute la protection que la vache n'a pu conférer au veau pendant la gestation ou l'imperméabilité placentaire sera conférée par le colostrum.

Le rôle du colostrum est capital sur trois plans :

- motricité digestive (rôle laxatif dans l'évacuation du méconium) ;

- plan nutritionnel ;

- surtout, plan immunitaire.

Vu l'importance de cette prise de colostrum et toutes les conséquences prophylactiques qui en résultent, nous insisterons particulièrement sur cette immunité. L'absence de prise de colostrum est en effet une des causes principales des diarrhées néonatales.

Après une étude de la nature des immunoglobulines colostrales, nous envisagerons l'immunité colostrale conférée au veau nouveau-né (102).

a) *Les Anticorps Colostraux*

On retrouve dans le colostrum, les trois classes d'immunoglobulines bovines : IgG - IgA et IgM avec les deux sous-classes : IgG_1 et IgG_2.

MACH-PAHUD (86) nous donnent les concentrations respectives de ces différentes classe en mg/ml :

IgG_1	IgG_2	IgM	IgA
7,5	1,9	4,9	4,4

Les chiffres sont assez variables selon les auteurs.

BUTLER (13), MACH-PAHUD (85) ont établi que ces anticorps colostraux provenaient essentiellement d'une concentration des anticorps sériques et non d'une élaboration locale au niveau de la mamelle. Seul un fragment des IgA : la "pièce sécrétoire" ou fragment T aurait une origine mammaire (93).

Notons enfin qu'il y a une concentration sélective des IgG_1 au niveau de la mamelle.

Le taux d'anticorps colostraux n'augmente qu'à partir du dernier mois de gestation et n'atteint son maximum que 5 jours avant le part (75). Ce taux d'anticorps baisse ensuite très vite après le part : 50% en 9 à 12 heures, 83% en 48 heures (25).

b) *L'Immunité conférée au Veau par le Colostrum Maternel*

Nous étudierons successivement son installation, sa variation et sa qualité :

- L'installation de l'immunité

De nombreux travaux permettent d'affirmer que la paroi intestinale du veau n'est perméable aux anticorps colostraux que pendant une durée très brève.

Selon SCHOENAERS - COLINET et KAECKENBEECK (67) (69), l'absorption est totale et rapide dans les douze premières heures, puis diminue et devient impossible à partir de la trente sixième heure, parfois de la quarante huitième ou de la soixante huitième heure.

Les IgG sont absorbées pendant 27 heures, les IgM pendant 22 heures et les IgA pendant 16 heures (114).

Les anticorps colostraux apparaissent dans le sérum des veaux 60 à 120 minutes après l'ingestion du colostrum (67) avec un maximum entre la sixième heure (99) et la vingt quatrième heure (150). Selon CABELLO et LEVIEUX (17) le maximum serait atteint en 30,6 $\pm$ 1,1 heure pour les IgM et 33,4 $\pm$ 1,3 heure pour les IgG_1.

HUSBAND (59) a montré que les anticorps colostraux disparaissaient en 8 à 12 jours et ceci plus rapidement pour les IgM et IgA que pour les IgG. Le relais est pris par le veau en 8 à 16 jours pour les IgG et IgM et 64 jours après la naissance pour les IgA. Mais, là encore, les chiffres sont variables selon les auteurs.

- Variation de la teneur en anticorps du colostrum

De nombreux facteurs interviennent :

. La Race

Des différences entre races sont observées. Les raisons en sont encore inconnues. On remarque que la teneur en immunoglobulines sériques est plus forte en race laitière qu'en race à viande (87), en race croisée qu'en race pure.

. Le Poids du Veau à la Naissance

On observe une mortalité supérieure sur les veaux trop légers ou trop lourds.

. Le Lieu de Naissance (135)

La concentration en immunoglobulines sériques du veau est la plus forte chez le veau né en plein air, moins forte quand il nait dans un box de vêlage et la plus faible quand la naissance s'effectue dans l'étable. Ceci serait à mettre en relation avec la précocité de la prise du colostrum.

. La Saison de la Naissance

La teneur en immunoglobulines sériques est plus faible en hiver par rapport à la belle saison (9). On peut mettre ce résultat en relation avec l'alimentation. Par contre, notons que le taux d'anticorps est en corrélation négative avec la température ambiante (17).

. La Méthode de Distribution du Colostrum

La tétée du colostrum est plus efficace que la prise de celui-ci au seau quant au taux d'anticorps sériques du veau (8).

Le veau qui tête absorbera le colostrum plus tôt et plus souvent. La meilleure immunité est acquise lors de distribution fractionnée de colostrum (68).

. L'Influence de la Mère

La présence seule de la mère avec le veau accroît le taux d'immunoglobulines sériques (134) (135), surtout lorsque la séparation intervient avant la 12ème heure.

Profitons de ce paragraphe pour faire quelques constatations relatives à la mère : lors d'une lactation prolongée, d'un vêlage prématuré, d'une traite antepartum, d'une affection de la mère, le taux d'anticorps colostraux baisse énormément.

Selon GIRARD (51) le colostrum pourrait ne pas contenir d'anticorps correspondant au microbisme ambiant lors de l'introduction d'une vache pleine dans une étable nouvelle.

- La Protection conférée par le colostrum

Elle est à la fois spécifique et non spécifique.

. La Protection Spécifique

Les résultats sont très contradictoires.

Selon LOGAN et PENHALE (80), les IgM seraient les plus actives pour prévenir la forme septicémique de la colibacillose.

Les travaux de LOGAN et coll. (83) qui ont administré à des veaux chaque classe d'immunoglobuline colostrale montrent que lors de la prévention de forme diarrhéique, chaque classe d'immunoglobuline administrée séparément est moins efficace que le colostrum total ; que IgG et IgM ont une activité comparable ; que les IgA seraient les moins actives sur les formes diarrhéiques.

Par contre FISHER-MARTINEZ-TRAININ-MEIRON (43) ont démontré que l'excrétion fécale des IgG était proportionelle à l'importance de la diarrhée et qu'il y avait une corrélation négative avec les teneurs en IgG et en IgA sériques. Il n'y aurait pas de rôle de l'IgM dans les diarrhées.

Selon PORTER (110), les IgA colostrales auraient un rôle effectif dans le tractus digestif.

Notons en outre que les anticorps anti K99 ne sont pas toujours retrouvés dans le colostrum (47) (48). Le mécanisme de protection est encore loin d'être élucidé.

. La Protection non Spécifique

SCHOENAERS et KAECKENBEECK (129) constatent que l'administration de colostrum sans anticorps réduit la mortalité de 50%.

Le colostrum agit aussi par sa valeur nutritionnelle : il apporte, en effet, protéines et vitamines.

Il est un puissant stimulant de l'immunisation active du jeune (39). REITER (118) a montré l'existence d'un certain nombre de moyens de défense non spécifiques dans le colostrum

- la lactoferrine qui complexe le fer indispensable à la survie des colibacilles ;

- le système lactoperoxydase/thiocyanate/eau oxygénée qui est capable de produire localement de l'acide cyanosulfurique à activité bactéricide ;

- le lysozyme : enzyme bactériolytique.

Enfin, il permet le déclenchement de l'activité motrice intestinale qui évite ainsi les stases propices au développement bactérien.

On imagine après cette étude des nombreux rôles du colostrum, les conséquences de la non-ingestion de celui-ci par le veau, mais aussi toutes les mesures de prophylaxie qui en résultent.

Cette immunité passive colostrale revêt une importance énorme car nous allons le voir, l'immunité acquise du veau à la naissance reste très faible.

2-2-1-2 L'Immunité Spécifique acquise par le Veau Nouveau-né.

Nous envisagerons l'immunité acquise in utero et l'immunité active dont est capable le veau à la naissance.

a) *L'Immunité acquise in utero* :

Notons tout d'abord qu'in utero, l'imperméabilité du placenta vis-à-vis des antigènes et anticorps maternels empêche l'apparition d'immunité active ou passive chez le foetus.

C'est pour son application prophylactique qu'il nous faut étudier l'immunité acquise in utero, et surtout l'immunité active d'ordre humorale.

Notons quand même que le foetus est aussi capable d'une réaction immunitaire d'ordre cellulaire à partir du 120ème jour de gestation (147).

De nombreux travaux répertoriés par SCHULTZ (132) ont permis de mettre en évidence la présence de cellules productrices d'IgM dès le 59ème jour et d'IgG dès le 145ème jour, ainsi qu'une immunocompétence envers les bactéries dès le 150ème jour de gestation. On a pu mettre en évidence des immunoglobulines dans le foetus non infecté expérimentalement. Il faut alors admettre que les antigènes stimulant la synthèse de ces anticorps, sont d'origine maternelle et ont pénétré dans le foetus à la suite d'une effraction du placenta ou d'une infection utérine.

Mais juste avant la naissance on assiste chez le foetus à une forte augmentation du taux de corticoïdes plasmatiques provoquant une diminution de réactivité des lymphocytes du plasma et des ganglions (33), d'où régression de la capacité immunitaire prénatale.

b) *L'Immunité active du Foetus après la naissance*

LOGAN et PENHALE (82) ont montré que des veaux privés de colostrum et éprouvés par des colibacilles virulents développent une diarrhée. Dans les fécès on trouve des IgG et IgM dans les 24 heures après la contamination, des IgA entre 24 et 48 heures après. Dans le sérum de ces veaux, on n'a retrouvé qu'IgG et IgM. Les IgA seraient synthétisés localement dans la muqueuse intestinale et elles auraient un rôle de défense locale en empêchant l'apparition d'une septicémie colibacillaire.

Nous avons vu que lorsque le veau prenait le colostrum, la synthèse endogène d'anticorps était beaucoup plus tardive. Il y aurait donc un effet d'inhibition du colostrum sur la synthèse d'anticorps par le veau, dépendant de sa concentration en immunoglobulines. Donc, dans les cas habituels, il n'y aura que l'immunité conférée par le colostrum qui protègera le veau à la naissance.

Cette protection colostrale n'est pas suffisante, car nous allons le voir, en dehors des micro-organismes, de nombreux facteurs peuvent aussi faire varier la réceptivité du veau.

2-2-2 LES FACTEURS EXTRINSEQUES

Nous citerons ici les facteurs principaux qui peuvent faire varier la réceptivité du veau car ils sont très nombreux et interviennent souvent en synergie.

2-2-2-1 Le vêlage

Les parts dystociques favorisent la naissance de veaux anoxiques plus prédisposés.

Les veaux des deux premiers vêlages d'une vache sont toujours les plus exposés (104).

Le vêlage au pâturage diminue la mortalité : ceci est en relation avec l'existence du microbisme d'étable.

L'hygiène du vêlage : nettoyage et désinfection de la vache, de l'opérateur, des instruments, du cordon ombilical, sont aussi à mettre en cause.

Notons dans ce paragraphe, la prédisposition particulière des veaux prématurés naissant de vaches chez qui la mise bas a été provoquée avec les corticoïdes ou les prostaglandines.

2-2-2-2 L'alimentation du veau après la distribution du colostrum

Nous ne considèrerons ici que la période d'adaptation.

Un certain nombre d'erreurs alimentaires peuvent être à l'origine de troubles diarrhéiques, la colibacillose intervenant alors comme une complication microbienne de ces troubles.

Nous nous contenterons de mentionner les facteurs les plus importants que ce soit en alimentation naturelle ou reconstituée.

⁂ L'allaitement au lait entier.

Un repas trop volumineux surtout au cours des dix premiers jours (plus de 8% du poids vif pour un veau de 50 Kg, par jour) augmente la fréquence des diarrhées (112). (165).

WITHERS (165) constate une diminution de mortalité et de morbidité quand le veau tête sa mère librement (au moins 6 fois en 24 h.) alors que la technique consistant à l'amener à la vache deux fois par jour entraîne une certaine gloutonnerie et donc une consommation de lait en excès.

D'un point de vue qualitatif, le lait consommé par le veau pendant les 10 premiers jours doit provenir de sa mère ou d'une vache fraîchement vêlée. Selon INGELIS (60) SHEEHY (137) WITHERS (165), l'utilisation d'un mélange de lait ou de lait de fin de lactation ou de lait de mammite augmente la fréquence des diarrhées.

Notons ici encore l'importance des transitions en 3 ou 4 jours au moins quand il y a changement de régime.

⁂ L'alimentation artificielle.

Nous envisagerons les causes de diarrhée dues à l'aliment, puis au mode de préparation et de distribution.

- le lait

L'oxydation des matières grasses du lait avec formation de peroxydes et d'aldéhydes provoque l'apparition de diarrhées d'où l'incorporation d'antioxydants. Ainsi des graisses insaturées telles que huile de maïs, soja, coton, entraînent des diarrhées sévères (24). Mais les lipides en quantité suffisante (79) en stimulant la protéolyse digestive et en facilitant l'évacuation de la caillette, diminuent l'effet laxatif des régimes lactés, alors qu'un régime trop maigre provoquerait des diarrhées à cause de l'excès relatif de lactose (127).

L'introduction massive de protéines incoagulables dans le lait (soja, poisson, levure, lactoserum) a un effet diarrhéique (153).

Un traitement excessif par la chaleur dénature les protéines en réduisant leur coagulabilité et leur digestibilité (151) avec formation de diarrhée.

En ce qui concerne les glucides, il y a des risques importants de diarrhée par incorporation de sucres autres que le lactose, ceci est dû à l'absence des enzymes correspondantes.

Une concentration de l'aliment inférieure à 12% (5) augmente l'apparition des diarrhées.

La qualité de l'aliment peut aussi être affectée par un mauvais stockage, avec contamination par des bactéries ou moisissures.

- La préparation et la distribution

Dans la préparation, de nombreuses erreurs sont à l'origine de diarrhée : présence de grumeaux, variation brutale de concentration, surdosages intempestifs, utilisation de lait entier ou écrêmé en place d'eau pour la dilution, températures de distribution trop élevées ou trop faibles.

L'alimentation automatique des veaux en groupe, si elle réduit la main-d'oeuvre, présente de nombreux inconvénients. Elle empêche un contrôle individuel de la consommation, réduit la consommation de liquide par les animaux atteints de diarrhée et en plus favorise la contagion (126). Il existe une incidence accrue des diarrhées en alimentation automatique (23).

2-2-2-3 Le Logement

Le tableau suivant peut nous donner une idée de la manière dont la morbidité des veaux est liée au type de logement :

TABLEAU N° 1 : Mortalité des veaux et type de logement de la mère et du veau en Saône et Loire.

Logement Vaches	Veaux non malades	Logement Veaux	Veaux non malades
Stabulation entravée	72,7	Attache dans l'étable	76,1
Stabulation entravée moderne	56,0	Local à veaux dans l'étable	69,7
Stabulation libre	87,0	Local à veaux hors étable	67,6
		Stabulation libre coin veaux	90,4

CETA, élevage nivernais 1972. (99)

Ces chiffres résultent en fait de deux notions fondamentales :

- le microbisme d'étable
- la possibilité de surveillance efficace des veaux.

2-2-2-4 Les Facteurs Météorologiques

Température, humidité, aération et éclairement sont les principaux paramètres. Ce sont surtout les variations brusques et les extrêmes qui sont nocifs pour le veau.

Ainsi en hiver, la mortalité des veaux est associée à un temps froid, humide et venteux, en été à un temps chaud et sec.

2-2-2-5 La Saison

Les pertes de veaux sont plus fréquentes en hiver ; ceci est dû :

- à l'augmentation du nombre des vêlages, d'où un microbisme d'étable exacerbé ;
- à l'alimentation de la mère qui est plus déficiente.

2-2-2-6 Le Mode d'Elevage

Le taux de mortalité est plus élevé lorsque l'éleveur achète ses veaux à l'extérieur, aussi bien sur ces veaux que sur ceux qui sont nés dans la ferme :

- sur ces veaux, à cause des stress de transport et de changement d'alimentation ;

- sur les veaux nés dans la ferme, car les animaux étrangers sont susceptibles d'apporter un nouveau germe dans l'exploitation.

2-2-2-7 La Taille du Troupeau (89)

La mortalité néonatale augmente quand le troupeau dépasse 40 vaches.

En effet, dans ce cas on a :

- une augmentation du microbisme d'étable ;

- une surcharge de travail, donc une négligence de surveillance.

Un dernier facteur mentionné par MASSIP et PONDANT (89) est le facteur humain qui est peut être le plus important. La qualité des soins peut en effet compenser une déficience d'un des facteurs envisagés ci-dessus. Les auteurs MASSIP et PONDANT (89) ont ainsi remarqué que la mortalité néonatale diminuait lorsque c'était l'épouse du fermier qui soignait les veaux.

La colibacillose résulte de l'action d'un germe (en association ou non avec des virus) sur un terrain plus ou moins résistant, le veau, dont la réceptivité est conditionnée par la vie foetale dans l'organisme maternel.

C'est au niveau de tous ces facteurs qu'il faudra intervenir pour prévenir la maladie, c'est la Prophylaxie.

°

° °

2eme Partie

PROPHYLAXIE

La PROPHYLAXIE interviendra à deux niveaux :

- agir spécifiquement sur le ou les germes en cause : c'est la PROPHYLAXIE MEDICALE.

- soustraire le veau à l'infection et renforcer sa résistance : c'est la PROPHYLAXIE SANITAIRE.

1 - PROPHYLAXIE MEDICALE

Il s'agit ici d'immuniser le veau contre les micro-organismes en cause :

- de manière passive, c'est la vaccination de la mère et la séro-prévention ;

- de manière active, c'est la vaccination des veaux.

On peut, d'autre part, apporter une protection chimique à l'organisme foetal ou néonatal, c'est l'antibio-prévention de la vache ou du veau.

1-1 IMMUNISATION DU VEAU

1-1-1 IMMUNISATION PASSIVE DU VEAU

Il faut ici apporter un taux suffisant d'anticorps au veau :

- soit par l'intermédiaire du colostrum, car nous avons vu que le placenta était imperméable aux anticorps : c'est la vaccination des mères.

- soit en apportant directement ces anticorps au veau à la naissance : c'est la séro-prévention.

1-1-1-1 La Vaccination de la Mère

Le but de la vaccination est d'enrichir le colostrum en anticorps spécifiques, encore faut-il connaître l'agent pathogène.

Les vaccins dont nous disposons à l'heure actuelle sont essentiellement protecteurs contre la forme septicémique.

Les vaccins sont :

- soit monomicrobiens, comprenant uniquement des souches pathogènes d'Escherichia Coli d'origine bovine ou d'origine mixte (bovine et porcine).

- soit polymicrobiens, comprenant des souches pathogènes de colibacilles et d'autres germes (Welchia, Salmonelles, Pasteurelles, Staphylocoques).

Ils sont utilisés par voie sous-cutanée en 2 injections dans le dernier tiers de gestation à 10-15 jours d'intervalle avec une injection annuelle de rappel.

Les résultats mentionnés par les différents auteurs sont soit excellents, soit décevants :

- excellents, lorsqu'ils n'avaient à faire qu'à des souches septicémiques et qu'il s'agissait des souches en cause dans l'exploitation ;

- décevants, dans le cas contraire, c'est-à-dire sérotypes différents, et nous avons vu qu'ils étaient très nombreux ; ou alors présence de la forme entérotoxique de la colibacillose qui malheureusement est la plus fréquente à l'heure actuelle.

La préparation d'autovaccins à partir de prélèvements adressés au laboratoire, permet de vacciner à l'aide des sérotypes mis en évidence dans l'exploitation. Malheureusement cette solution est complexe, onéreuse et tardive et si l'autovaccin protège contre les germes de l'exploitation, il n'empêche pas et même favorise l'implantation de nouveaux sérotypes dans l'exploitation.

C'est vers la protection contre cette forme entérotoxique que se tournent les chercheurs à l'heure actuelle.

Nous avons montré, en effet, que le pouvoir pathogène des souches entérotoxiques s'évaluait non seulement par les antigènes somatiques (comme dans les souches septicémiques), mais surtout par la présence d'une aptitude à secréter une entérotoxine et l'existence d'un antigène capsulaire responsable de l'attachement.

L'entérotoxine mentionnée plus haut, est peu immunogène. La découverte d'un immunostimulant que l'on associerait à une préparation de toxine ST pourrait nous faire envisager dans l'avenir une immunité de nature antitoxique (78).

C'est surtout la vaccination à l'aide de l'antigène K 99 purifié qui est la voie la plus prometteuse. L'intérêt de cette vaccination vient du fait que le déterminisme de l'antigène K 99 est porté par un plasmide extrachromosomique, donc ne dépendrait pas de la souche en cause. D'autre part, les anticorps induits par la vaccination interviennent bien avant le stade de production de toxine et le stade de multiplication des bactéries, puisque leur effet essentiel est d'empêcher l'adhérence des bactéries sur la muqueuse intestinale.

La vaccination des vaches à l'aide de l'antigène K 99 purifié a été réalisée par ACRES et coll. (2), MORGAN et coll. (96) et CONTREPOIS et coll. (20). La protection est très bonne sur les veaux infectés avec une souche $K\ 99^+$, elle l'est moins quand la souche est $K\ 99^-$. Les titres en anticorps anti K 99 dans le colostrum sont élevés.

Là encore une défaillance de la vaccination peut venir du fait que le colibacille peut présenter, nous l'avons vu plusieurs antigènes d'attachement : K 99, Y, Z.

Il nous faut mentionner dans ce paragraphe la vaccination des mères par voie diathélique en fin de gestation (107). RICHOU et QUINCHON (119) ont montré que la valeur de l'immunité colostrale obtenue par la voie diathélique n'est pas vraiment supérieure à celle que confère la voie sous-cutanée ou intramusculaire ; d'autre part, les réactions mammaires à l'injection d'antigènes peuvent être assez marquées.

Une autre cause d'échec est l'étiologie plurifactorielle des diarrhées néonatales et entre autres, nous l'avons vu, l'association colibacille-rotavirus. Les chercheurs de THEIX en relation avec la Station de Virologie de THIVERVAL-GRIGNON envisagent une vaccination dirigée contre rotavirus-colibacille et même coronavirus.

La diversité des souches de colibacilles, l'existence des différentes formes de maladie, l'association éventuelle d'autres agents dans l'étiologie, font de la vaccination de la femelle gestante un procédé intéressant, mais insuffisant, voire même dangereux, car l'éleveur qui a fait vacciner ses vaches a tendance à se croire complètement protégé contre les diarrhées néonatales et à négliger la prophylaxie sanitaire.

1-1-1-2 La Séroprévention à la Naissance

Cette méthode est utilisée en remplacement du colostrum ou en complément de celui-ci.

Les préparations commerciales dont nous disposons contiennent une solution de gamma globulines provenant du sérum de vaches hyperimmunisées contre un nombre donné de sérotypes et de gammaglobulines dites normales,c'est-à-dire une mosaïque d'anticorps spécifiques ou non.

Ces préparations sont effectuées à partir de sérum sanguin ou colostral ; ces sérums sont administrés à la naissance par voie sous-cutanée ou intramusculaire.

On a préconisé aussi l'administration de sang citraté de la mère au veau ou même de colostrum en sous-cutané.

En ce qui concerne les préparations du commerce (séro-colostrum hyperimmun, gammaglobulines sanguines), seule la prévention de la forme septicémique a pu donner des résultats (84) et encore à condition que les sérotypes utilisés soient ceux mis en cause dans la maladie.

Quel que soit le succédané du colostrum, il n'aura jamais la valeur ce celui-ci.

1-1-2 IMMUNISATION ACTIVE DU VEAU

Il s'agit ici de la vaccination. Deux méthodes sont possibles, nous l'avons vu dans l'étiologie :

- la vaccination in utero

- la vaccination à la naissance.

1-1-2-1 La Vaccination in utero

GAY (49) s'appuyant sur les capacités immunitaires du foetus vaccine celui-ci par voie intra-allantoïdienne ou intramusculaire en fin de gestation. Les veaux privés de colostrum à la naissance sont éprouvés à l'aide de souches pathogènes différentes des souches vaccinales.

Il obtient une protection de 50% des veaux, ceci en stimulant le foetus plus de 15 jours avant la naissance.

Outre les difficultés et les risques que présente l'administration du vaccin pour le foetus, la vaccination ne concerne que des sérotypes de la forme scepticémique et les résultats paraissent plus tenir à une réponse à un composant antigénique spécifique qu'à une réponse vis-à-vis de l'endotoxine.

1-1-2-2 La Vaccination à la Naissance

Cette vaccination est destinée à déclencher une immunité locale dans le tube digestif du veau. Elle est donc réalisée per os.

PORTER et al. (111) distribuent pendant 5 semaines des souches tuées d'E. Coli responsables de formes septicémiques et entérotoxiques ainsi que de Salmonella dublin et typhimurium. Ils enregistrent une diminution des animaux diarrhéiques par rapport aux témoins ainsi que du nombre de jours de diarrhée sur les veaux qui sont malades.

BALJER (7) utilise un vaccin inactivé par la chaleur et obtient des résultats satisfaisants. Il fait surtout remarquer qu'il n'y a aucune action du colostrum sur l'immunité locale apportée par ce vaccin.

Selon RENAULT (120) il serait, d'autre part, possible d'envisager, en se basant sur le caractère plasmidique transmissible (142) de l'entérotoxine et du K 99, un vaccin avec une souche Ent- K 99+.

Les expérimentations sur la vaccination per os à la naissance du jeune veau sont encore trop peu nombreuses

pour en tirer une application. Mais l'idée en est intéressante d'autant plus qu'il a été mis au point un vaccin anticoronavirus administré lui aussi à la naissance et qui donne aussi des résultats (92) (154) (163).

1-2 L' ANTIBIOPREVENTION

Cette méthode peut s'effectuer de plusieurs manières :

- administration d'antibiotiques à la vache en fin de gestation - le placenta est perméable aux antibiotiques et permet l'imprégnation du foetus.

- administration à la vache, après la naissance, avec transmission des antibiotiques au veau par le colostrum et le lait.

- enfin, administration directement au veau.

C'est une méthode de prophylaxie qui est à proscrire car elle est non seulement d'un intérêt limité vu l'effet éphémère des antibiotiques, les faibles concentrations chez le foetus ou le veau lors d'administration à la vache, vu aussi le prix élevé de ces antibiotiques, mais c'est surtout une méthode dangereuse à cause de l'apparition de multirésistances aux antibiotiques qu'elle provoque. Méthode dangereuse d'autant plus qu'elle fait apparaître non seulement des résistances chez les bactéries animales, mais également chez l'homme en contact étroit ou non avec des animaux ou des denrées alimentaires d'origine animale contaminées par des bactéries antibiorésistantes.

A l'heure actuelle, les mécanismes de l'antibiorésistance des bactéries sont bien connus. L'antibiorésistance est codée chez les bactéries soit par le chromosome bactérien, soit par un plasmide.

La résistance chromosomique n'est pas la plus importante car elle est rare et non transmissible. Par contre la résistance plasmidique elle, est transmissible. Ces plasmides de résistance peuvent donc être transférés à des souches sensibles par conjugaison, de plus un même plasmide peut coder pour plusieurs résistances, un même plasmide peut se répliquer dans une même bactérie.

Les plasmides de résistance peuvent coexister chez les colibacilles entéropathogènes avec les plasmides de pathogénicité entérotoxine ou K 99 (56). Les travaux de POHL et coll. (108) ont montré qu'un même plasmide peut coder un facteur pathogène et une ou des antibiorésistances.

En conséquence : en imprégnant l'organisme du veau avec un antibiotique donné, on sélectionne les bactéries sensibles à cet antibiotique, mais aussi à d'autres antibiotiques (plasmides à multirésistances) et parfois les bactéries à la fois entéropathogènes et antibiorésistantes (plasmides mixtes). En antibioprévention, on sélectionne en plus des souches de colibacilles non pathogènes, mais antibiorésistantes.

La meilleure conclusion : d'après les travaux de JACQUET et coll. (64), RAMISSE et coll. (115), seules resteraient efficaces et encore in vitro la gentamicine et la colistine . L'apparition de plasmides de résistance à la colistine et la gentamicine serait catastrophique.

Force nous est de constater l'insuffisance de la prophylaxie médicale. Elle ne peut à elle seule éviter la maladie. Plus qu'une recherche des micro-organismes en cause dans la maladie, la définition du mode d'action de ces germes, domaine encore mal élucidé mais dans lequel de nombreux progrès ont été faits, nous permettra d'accroître l'efficatité de cette prophylaxie médicale. Actuellement, il vaut mieux utiliser cette prophylaxie uniquement dans les exploitations très infectées, mais sans sombrer dans la facilité, sans oublier la prophylaxie sanitaire qui, tant que la prophylaxie médicale n'est pas suffisante, nous donne encore le meilleur résultat.

o

o o

2 - PROPHYLAXIE SANITAIRE

SON BUT : RENFORCER LES DEFENSES DU VEAU A LA NAISSANCE.

Nous envisagerons, à la lumière de l'étude étiologique effectuée, comment par le biais de sa mère, la résistance du veau nouveau-né peut être accrue, puis comment agir à la naissance pour renforcer les moyens de protection de ce veau contre la maladie.

Cette étude concerne les colibacilloses, mais elle pourra être appliquée à la protection contre toute autre maladie néonatale. La prophylaxie sanitaire reste non spécifique.

En dernier lieu et dans le domaine de cette prophylaxie sanitaire, nous présenterons une méthode originale déjà envisagée, mais que nous avons appliquée à l'exercice courant de la clientèle.

2-1 L'ACTION AU NIVEAU DE LA MERE

Alimentation et état de santé de la mère sont les deux facteurs qui conditionneront la résistance du veau à la naissance.

2-1-1 ALIMENTATION

En fonction de l'étude étiologique, nous ferons dans ce paragraphe un certain nombre de recommandations :

TOUT ALIMENT NOCIF, *soit toxique, soit par son altération, sera éliminé.*

On évitera :

- les changements brutaux de régime
- le manque de lest
- les excès azotés
- l'abus de glucides facilement fermentescibles

toutes causes entraînant un dysmicrobisme digestif.

L'administration de protecteurshépatiques (du type ORNIPURAL poudre N.D.) dans les deux derniers mois, pour prévenir les états d'"intoxication hépatique" de la vache gestante a donné de très bons résultats.

D'UN POINT DE VUE ENERGETIQUE.

Nous avons vu dans l'étiologie, les méfaits d'une sous-alimentation ou d'une suralimentation.

Pour la vache laitière GOUY (53) conseille un apport énergétique de 6 UFL au 7ème mois de gestation, 7 UFL au 8ème mois et 8 UFL au 9ème mois (pour une vache de 600 Kg).

WOLTER (167) propose, en plus de la ration de base, l'apport d'un concentré dans les semaines précédant la mise-bas : de 1 à 4 Kg par animal et par jour. Cette méthode appelée "Steaming-up" favoriserait le développement du foetus, celui de la mamelle et la transition avec le régime de lactation.

En ce qui concerne les vaches allaitantes, GENIN et WOLTER (50) préconisent un apport de 0,5 ; 1 ; 1,5 UFL aux 7ème, 8ème, 9ème mois en plus des besoins d'entretien. Au cours des deux derniers mois, si l'on prévoit la naissance d'un veau de poids élevé, il serait bon de donner 0,5 UFL en plus par tranche de 10 Kg de veau.

Pour cette fourniture énergétique, l'apport de fourrage de très bonne qualité ou d'un complément d'équilibre est préféré à l'apport de céréales. Pour les vaches allaitantes, la fin de gestation correspond le plus souvent avec la fin de l'hiver. Un vêlage d'automne serait plus favorable, sinon il faudra prévoir un apport de concentré.

EQUILIBRE ALIMENTAIRE.

⁂ L'importance des protéines n'est plus à rappeler.

Les tableaux ci-après nous donnent un aperçu des besoins.

TABLEAU N° 2 : Apports azotés de la vache laitière de 600 Kg. (53)

Vaches Tarées	PDI (g)	MAD (g)
7ème mois	480	460
8ème mois	530	520
9ème mois	600	600

TABLEAU N° 3 : Apports azotés de la vache allaitante (50).

Stade de Gestation	PDI	MAD
7ème mois	E + 50	E + 60
8ème mois	E + 100	E + 120
9ème mois	E + 150	E + 180

BROCHART (11) conseille un optimum de 600 à 700 g de MAD et un équilibre MAD/UF de 80-90 g/UF.

Les rations de fin d'hiver et surtout le maïs fourrage, les mauvais foins de prairie, la paille devront être complétées en azote (tourteaux, azote non protéique).

⁂ Les vitamines.

Le seul apport de vitamine A se fait nous l'avons vu par le colostrum.

La couverture des besoins en vitamine A chez la vache gestante est très rarement réalisée si ce n'est avec une ration de bon ensilage d'herbe ou de farine de luzerne. Il faut toujours considérer l'éventualité d'une subcarence, voire d'une carence surtout en fin d'hiver.

Plusieurs possibilités s'offrent à nous pour complémenter la vache en fin de gestation :

La supplémentation quotidienne en vitamine A par voie orale, soit 50.000 à 70.000 UI/Al/J (167) ou l'administration d'une dose unique de 3 à 5 millions d'UI/Al à 2 mois avant le vêlage. FROMAGEOT (46) observe une plus grande efficacité de l'administration quotidienne en fin de gestation. FOUQUET (44) conseille pendant les 3 derniers mois de gestation, l'administration de 3 millions UI de vitamine A/animal une fois par mois en buvable ou en injectable tout en nous faisant remarquer que par la voie orale, la vitamine A perdait 40% de son activité. Il est d'usage d'associer vitamines D et E à la vitamine A. En fin d'hiver WOLTER (167) conseille une administration de 8.000 à 10.000 UI de vitamine D/Al/J étant donné que les vaches sont privées d'ensoleillement.

⁂ En ce qui concerne les minéraux et les oligoéléments une fois la ration équilibrée en calcium et phosphore, 55 et 50 g en moyenne, les apports complémentaires en oligoéléments ne se feront que si une carence est réellement diagnostiquée : symptômes ou profils métaboliques.

En résumé, on peut citer le schéma récapitulatif de WOLTER (167) sur l'alimentation en fin de gestation (cf. Schéma N° 3).

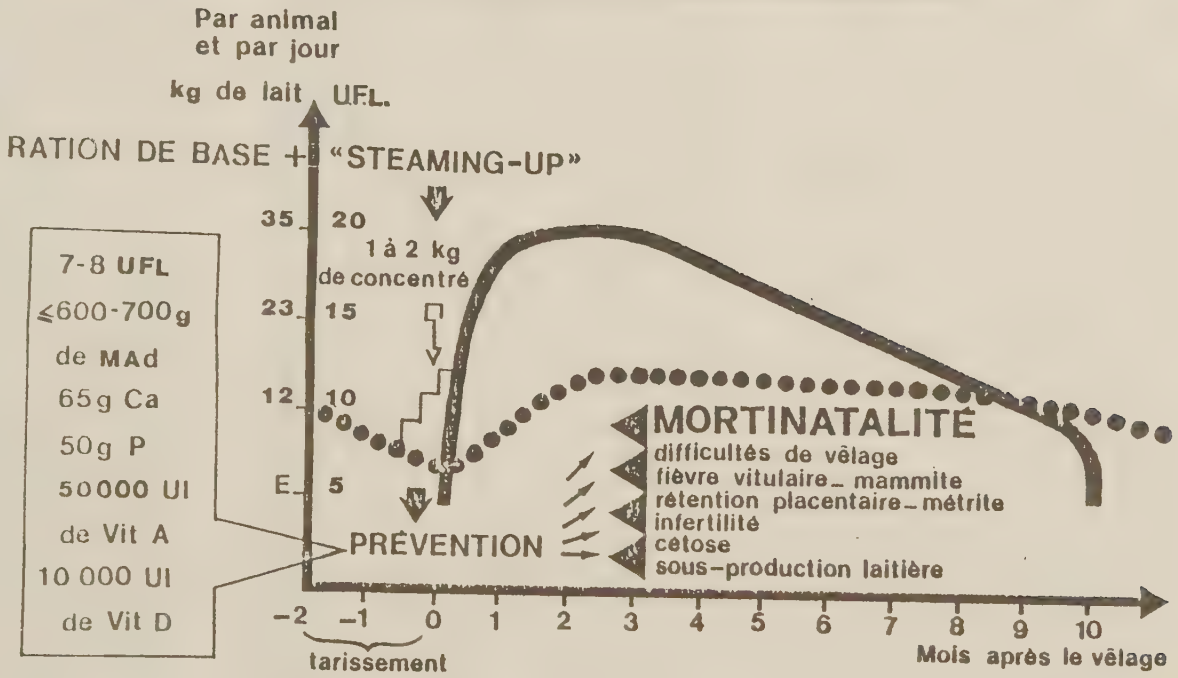
Nous ferons deux remarques en conclusion :

- le rationnement de fin de gestation revêt une importance énorme du fait que la majorité des vêlages ont lieu en fin d'hiver, période où l'alimentation est la plus carencée.

- Notre étude étiologique nous a montré le danger de l'ensilage de maïs, du fait de ses nombreuses carences, de la difficulté de sa conservation, des acidoses qu'il peut provoquer. Vouloir combler ces déficiences, nécessite une connaissance parfaite de l'ensilage.

De préférence à l'ensilage, on conseillera une ration à base de foin de bonne qualité complémentée dans les 3 dernières semaines par un concentré équilibré.

SCHEMA N° 3 : **ALIMENTATION EN FIN DE GESTATION** (167)



ÉQUILIBRE ALIMENTAIRE(≤90 g MAd / UFL, Ca/P ≃ 1.3, etc ...)
+ QUALITÉ HYGIÉNIQUE DES ALIMENTS ET CHANGEMENTS DE RÉGIME PROGRESSIFS

2-1-2 ETAT DE SANTE DE LA MERE

Nous n'aborderons pas ici la prophylaxie ou le traitement des maladies chroniques, abortives ou autres qui, nous l'avons vu, font payer un lourd tribut au veau nouveau-né.

Les mammites avant vêlage et au vêlage sont une des causes majeures de la mortalité ou morbidité du veau. La meilleure prophylaxie de ces mammites est la réalisation d'un bon "tarissement de la vache".

La période de tarissement de la vache va lui permettre de reconstituer ses réserves, d'achever l'édification du foetus et de préparer sa production.

Avant de tarir une vache, il faut effectuer le dépistage de mammite à l'aide du "Californian Mastitis Test"par exemple. Ensuite sur une vache produisant plus de 10 litres de lait on effectuera une diminution progressive de l'alimentation, non de l'abreuvement et quelques jours après cette transition alimentaire, on effectuera le tarissement proprement dit : il se fera par une traite complète, puis désinfection du trayon et enfin injection dans chaque trayon de seringues antibiotiques à action prolongée. Selon ROGUINSKY et SERIEYS (124) ces seringues ne seraient utiles que sur des vaches présentant un CMT positif.

Pour une vache allaitante, le tarissement se fera 3 mois avant le vêlage. Le plus souvent, il se fait tout seul après le sevrage. Pour la vache laitière, il se fera 6 semaines au moins avant le vêlage.

Une fois une vache tarie, on ne doit plus traire jusqu'au vêlage sauf dans le cas d'une vache dont le pis est engorgé. Dans ce cas, le lait de première traite sera conservé.

La vache tarie doit être séparée du reste du troupeau pour éviter toute tétée intempestive par d'autres veaux.

Un examen régulier de la mamelle sera effectué pendant le tarissement.

L'absence de mammite pendant la période de tarissement sera une des causes principales d'absence de mammites au moment du vêlage. Elle conditionnera la bonne qualité du

colostrum et l'absence de germes au moment du vêlage.

La vermifugation des vaches gestantes se fera après la rentrée à l'étable. On recommande de répéter cette vermifugation au moment du tarissement. Cette vermifugation utilisera des anthelminthiques bivalents : distomatose et strongylose.

Nous parlerons dans ce paragraphe de deux procédés destinés à augmenter les défenses de la mère contre toutes ces affections, mais aussi à accroître l'efficacité des vaccinations de la femelle gestante : ce sont des substances immunostimulantes non spécifiques.

Nous citerons ici l'injection de NEMISOL (ND) en fin de gestation, mais nous ne disposons pas en France d'observations suffisantes à ce sujet. FOUQUET (44) a utilisé le MCH (N.D) ou Mycobacterium Chelonei avec semble-t-il des résultats.

WELLEMANS (164) a mis au point un adjuvant de l'immunité permettant d'augmenter nettement la concentration colostrale en anticorps.

Enfin rappelons l'utilisation de la bufoprévention ou injection de venin de crapaud.

L'administration de ces substances trouve sa place dans la prophylaxie sanitaire puisqu'il s'agit d'un renforcement des moyens de résistances du terrain.

L'alimentation correcte d'une vache gestante en bonne santé va permettre au veau de recevoir une immunité passive d'excellente qualité par l'intermédiaire du colostrum. La prise du colostrum est un des principaux moyens de prophylaxie sanitaire concernant le veau lui-même.

2-2 L'ACTION SANITAIRE AU NIVEAU DU VEAU

Plusieurs facteurs hygiéniques permettent d'accroître la résistance du veau à la anaissance :

- les conditions du vêlage
- la prise du colostrum et l'alimentation
- le logement du veau.

2-2-1 LES CONDITIONS DU VÊLAGE

2-2-1-1 Le Vêlage proprement dit

L'accouchement dans un local isolé est à préconiser : il évite la dissémination des germes éventuellement contenus dans les annexes foetales et protège le nouveau-né contre le microbisme souvent dangereux de l'étable.

La vache sera mise dans un box à vêlage 24 à 48 h. avant la date présumée du vêlage dans le calme, sur une forte litière sèche. Le local devra être bien éclairé et très propre. Il sera de préférence construit en béton et divisé en boxes de 12 à 15 m2. Il devra enfin contenir les accessoires de vêlage et un pulvérisateur contenant une solution désinfectante.

La vache sera abreuvée à volonté et mise presque à la diète.

En cas d'intervention au cours du vêlage, il faudra s'entourer des soins élémentaires de propreté, au niveau des voies génitales de la vache, des mains de l'opérateur, du matériel, etc.. FOUQUET (44) recommande à ce sujet l'utilisation du pulvérisateur rempli d'une solution désinfectante pour la désinfection du box et du matériel après chaque vêlage.

A ce sujet, on peut mentionner l'intérêt pour le vétérinaire d'avoir une blouse prêtée par l'éleveur ainsi qu'un bac avec balai-brosse pour le nettoyage des bottes. Rappelons que le vecteur humain a une importance primordiale dans l'étiologie des maladies néonatales.

2-2-1-2 Les Soins au Veau à la Naissance

Le cordon ombilical constitue une voie d'infection importante. Une désinfection soigneuse dès la naissance et répétée matin et soir pendant 3 jours est essentielle. La teinture d'iode est un agent antiseptique excellent.

Il est également important de laisser le veau avec sa mère pour qu'il soit léché et séché par sa mère. C'est lorsque le veau sera sec qu'il se mettra à téter. La phase suivante commence : c'est la prise du colostrum.

2-2-2 LA PRISE DU COLOSTRUM ET L'ALIMENTATION POST-COLOSTRALE

2-2-2-1 La Prise du Colostrum

Elle est obligatoire de par les trois rôles du colostrun :

- action sur la motricité digestive
- nutritionnel : apport protéique et vitaminique
- immunitaire : seul apport d'anticorps maternels au veau à la naissance.

Après avoir envisagé les modalités de cette prise de colostrum, nous citerons un certain nombre de procédés destinés à compléter cette immunité colostrale chez le veau.

a) *Les modalités*

L'administration du colostrum doit être totale, précoce, maximum durant les 12 premières heures et fractionnée.

Ces exigences sont fondées nous l'avons vu sur la brièveté de l'absorption des immunoglobulines colostrales par les cellules intestinales du veau du fait de leur renouvellement très rapide et sur la diminution précoce de la concentration en anticorps du colostrum.

Une fois le nettoyage de la mamelle effectué, la première tétée devra avoir lieu dans les 2 premières heures pour les vaches laitières, 3 ou 4 premières heures pour les vaches allaitantes (44).

Le maximum du colostrum doit être absorbé dans les douze premières heures.

Il est recommandé de faire absorber s'il le faut par abreuvement forcé (72) au moins 2 litres de colostrum au cours des 6 premières heures avec un premier repas de préférence 15 minutes après la naissance (4).

Pratiquement une bonne solution consiste à laisser le veau avec sa mère au moins pendant 12 heures. La présence de la mère constitue, nous l'avons vu, un stimulus pour le veau. Dans le cas contraire, il faudra faire boire le colostrum

dans la première heure, puis au moins 3 à 4 fois durant le premier jour.

SCHOENAERS et KAECKENBEECK (69) préconisent de donner 3 fois la valeur de 200 ml dans les 12 premières heures de la vie.

ROY (127) recommande une consommation minimale de 6 à 8 litres de colostrum par veau.

Au cas où la vache ne peut fournir le colostrum (génisse sans lait, césarienne, mammite), on pourra donner au veau le colostrum d'une autre vache du troupeau que l'on aura pris soins de conserver au congélateur en prévision de tels incidents. Le colostrum de vache ayant eu un veau mort-né par exemple, sera placé dans des bouteilles à eau plastiques et mis au congélateur. En cas de besoin, il suffit de réchauffer le colostrum au bain-marie. Les anticorps colostraux se conservent parfaitement avec cette méthode. Il est conseillé de renouveler la réserve de colostrum congelé tous les 6 mois.

De même, si le vêlage arrive de nuit et si le veau ne peut téter, on met le soir le colostrum dans un seau au réfrigérateur et on le fait têter le lendemain.

En conclusion, pour que le colostrum soit de bonne qualité, il faut :

- appliquer aux mères les conseils d'alimentation
- tarir les vaches 2 mois avant le vêlage
- vérifier au cours du tarissement et avant la mise-bas l'intégrité de la mamelle
- ne jamais traire (sauf risque de mammite) une génisse ou une vache avant le vêlage
- introduire les femelles gestantes dans le troupeau au moins un mois avant le vêlage afin que les anticorps colostraux correspondent au microbisme d'élevage.

b) *Comment renforcer l'immunité du veau pendant la période colostrale ?*

La couverture du besoin en vitamine A du veau, nous l'avons vu, devrait être assurée par le colostrum. La majo-

rité des auteurs s'entendent pour signaler l'inutilité de la vitaminoprévention du veau à la naissance. Une étude récente (37) a montré une large fluctuation des apports en vitamine A au veau malgré une alimentation très riche en vitamine A de la vache en fin de gestation. Par prudence, nous pouvons conseiller avec FOUQUET (44) le maintien de cette habitude en faisant prendre au veau, dès le 2ème jour et pendant plusieurs jours, 1,5 M. UI par jour de vitamine A.

De même vitamines C, K et complexe B non synthétisées par le veau pourront être apportées en complément du colostrum.

Il semble que l'administration de complexes vitaminiques associés à des oligoéléments et des acides aminés soit plus profitable administrée au veau à la 12ème heure qu'une administration unique de vitamines.

Enfin, nous pouvons citer un certain nombre de médications de terrain visant à renforcer les mécanismes de défense de l'organisme non seulement par action sur le système réticuloendothélial, mais aussi en stimulant la protection d'enzymes :

- l'oligothérapie (oligoéléments à de très hautes dilutions)
- l'utilisation de Mycobactérium Chelonei
- l'administration de zymosan (104) polysaccharide extrait de levures
- la magnésiothérapie (chlorure de magnésium et complexes magnésiens + calcium + oligoéléments et vitamines B)
- aromathérapie et phytothérapie.

Notons qu'il vaut mieux utiliser ces produits dès le 2ème jour après la naissance en laissant le premier jour de l'existence du veau pour la prise du colostrum qui reste essentiel.

2-2-2-2 L'Alimentation Post-colostrale

Nous rappellerons ici les principales règles destinées à éviter l'apparition de diarrhées qui, nous l'avons vu, font le lit des affections microbiennes.

En ce qui concerne l'alimentation au lait entier :

Il ne sera pas distribué plus de 8 à 10% du poids vif, surtout pendant les dix premiers jours. L'alimentation au seau a lieu traditionnellement aux heures de la traite, on veillera à ce moment là à ne pas dépasser 7 à 8% du poids vif.

Lors de l'alimentation au pis, la technique consistant à amener le veau deux fois par jour à la vache n'est pas à recommander. Les meilleurs résultats sont obtenus lorsque le veau tète sa mère (6 fois par 24 H.) librement, mais il y a alors une question de surveillance de la tétée qui est moins bonne.

Le lait de fin de lactation, de vache atteinte de mammite est à proscrire.

Il vaut mieux que le veau soit âgé au minimum de deux mois quand l'herbe fraîche est la seule ration de sa mère.

L'essentiel pour l'allaitement au pis est de faire téter à heures fixes, de laver la mamelle avant chaque tétée si la vache couche à l'étable.

Pour l'allaitement au seau, il faut distribuer le lait tiède sitôt la traite,dans des récipients propres,et réserver aux veaux le lait dont le taux butyreux est le plus bas : 30 à 35‰.

Pour l'allaitement au lait artificiel, nous avons vu ce qui concernait la qualité des matières premières, leur quantité et les problèmes de conservation dans l'étiologie. Il nous faut faire quelques rappels quant à la préparation et à la distribution.

Tout d'abord le colostrum doit être obligatoirement distribué aux veaux. La transition lait-colostrum doit se faire sur deux à 3 jours.

La concentration de l'aliment se situera entre 12 et 18% du poids total (5). Il ne faut utiliser ni lait entier, ni lait écrémé pour effectuer la dilution.

La préparation doit s'effectuer à proximité du local des veaux pour que la température reste à 38°.

Ici aussi la distribution doit être régulière et tout stress pendant la buvée peut entraîner une mauvaise digestion.

Enfin n'oublions pas l'importance de l'abreuvement, sachant que le besoin moyen en eau du veau est de 1/7 à 1/8 du poids vif.

Quant au système de distribution, nous avons vu l'intérêt de la distribution individuelle au seau par rapport aux distributeurs automatiques.

2-2-3 LE LOGEMENT DU VEAU

Pour le logement, il faut tenir compte de deux éléments : microbisme d'étable et possibilité de surveillance du veau.

On trouve ainsi en fin d'hiver dans les étables où les veaux restent avec les vaches, une charge d'animaux trop élevée, une accumulation de fumier, une ambiance chaude et humide, d'où un hypermicrobisme.

Le système de l'étable à vaches avec les veaux attachés en face d'elles est à proscrire au profit de boxes.

Les boxes doivent être construits en dehors de l'étable. Chaque box contiendra 5 à 6 veaux élevés sur une litière épaisse de paille sèche (sol en béton ou terre battue). Chaque box sera muni d'un abreuvoir.

Le local devra être construit à l'abri des vents dominants et recevoir un ensoleillement maximum.

Le volume d'air par veau devra être de 6 à 7 m3, la température comprise entre 12 et 15°C, la ventilation de 1/3 à 3 m3 par kg de veau et par heure, et le degré hygrométriqu de 75 à 80.

Rappelons que ce sont surtout les variations qui sont dangereuses pour le veau, plus que les extrêmes.

Mais l'élément principal de cette prophylaxie sanitaire est, nous l'avons déjà signalé dans la prophylaxie, le facteur humain : l'éleveur.

La qualité de l'éleveur compensera souvent d'autres défauts tels le logement. Un bon éleveur saura surveiller les veaux, et dépistera la moindre anomalie.

C'est pourquoi, il vaudrait mieux que ce soit toujours la même personne qui s'occupe des veaux.

C'est aussi la qualité de l'éleveur qui va conditionner dans une grande part la réussite de la méthode prophylactique que nous allons décrire maintenant.

2-3 UNE METHODE DE PROPHYLAXIE DE LA COLIBACILLOSE DU VEAU NOUVEAU-NE : L'ADMINISTRATION D'UN BOUILLON DE CULTURE D'ENTEROCOQUES.

C'est à dessein que nous avons placé cette étude dans la prophylaxie sanitaire car elle a pour but de renforcer le terrain : le veau, et d'autre part, elle ne fait appel à aucune utilisation d'agent chimique.

La méthode est basée sur l'hypothèse d'effet de barrière de la flore digestive du veau.

Cette méthode a été mise au point chez le perdreau (116), la pintade (155), le levraut (156), le faisan (158).

La méthode a enfin été utilisée sur le veau (157) à l'aide d'une préparation de lactobacilles et d'entérocoques lyophilisés. Les résultats publiés par les auteurs sont intéressants, mais l'expérimentation ne possédant pas de lot témoin, on ne peut donc réellement dire si cette méthode est vraiment responsable des diminutions de la diarrhée.

La méthode reste d'autre part critiquée quant à son interprétation.

Compte tenu de la réussite de la méthode sur les entérites néonatales de la pintade et du perdreau à l'aide de souches vivantes d'entérocoques, nous avons essayé de reproduire cette méthode pour le veau dans l'exercice courant de la clientèle.

Après quelques éléments sur l'hypothèse de la barrière microbienne, nous présenterons la méthode puis nous discuterons de ses avantages et inconvénients.

2-3-1 L'HYPOTHESE

L'hypothèse qui est à la base de notre méthode est celle de la concurrence biologique des populations bactériennes au niveau du tube digestif. En ce qui nous concerne, il s'agit de l'édification d'une "barrière microbienne" à l'aide d'entérocoques. Cette barrière d'entérocoques empêcherait l'implantation des colibacilles dans le tube digestif.

D'après FRETER (45), ce principe de la concurrence biologique tiendrait essentiellement à une compétition entre les différents germes pour les substrats alimentaires et par l'intermédiaire de la production de substances inhibitrices. Selon GOUET, CONTREPOIS, DUBOURGUIER (52) l'hôte interviendrait aussi sur cette flore microbienne par différents mécanismes : la concentration en ion H^+ dans l'estomac, le péristaltisme intestinal qui inhibe l'implantation de la flore dans l'intestin grêle alors que la stase la favorise dans l'estomac, le caecum et le colon, la température, le potentiel redox, l'action bactéricide des sels biliaires et enfin le régime alimentaire. Ce sont ces mécanismes qui vont permettre l'implantation de la flore normale du tube digestif. C'est un événement anormal dans ces mécanismes qui provoquera la colonisation par les germes pathogènes.

Les germes de la flore normale du tube digestif du veau : E. Coli, Clostridium, Streptococcus, Lactobacilles, Bactéroides s'implantent au bout de 24 heures dans le tube digestif et ceci dans des sites bien précis (135) (18) (19) :

- E. Coli dans l'ileon (10^4-10^8/g), caecum (10^9/g), colon (10^9/g).
- Streptococcus dans le caecum (10^5/g) et le colon (10^8/g).
- Lactobacilles dominants dans la caillette et dans le gros intestin (10^9-10^{10}/g).
- Anaérobies stricts dans le colon 10^9-10^{10}/g.

On peut remarquer ici que les streptocoques colonisent les mêmes sites intestinaux que les colibacilles normaux du tube digestif vu le pH très bas de la caillette.

La précocité de l'installation de cette microflore digestive nous obligera à administrer le plus tôt possible les entérocoques.

D'autre part, cette colonisation se fait en grande partie par la succion de la mamelle aux premières traites d'où la nécessité de laver cette mamelle.

Il nous faut faire une remarque issue de l'étude de la flore du veau diarrhéique (19) : lorsque le veau est atteint de diarrhée, on assite à une augmentation générale de la flore aussi bien et surtout des colibacilles, mais aussi des streptocoques et des lactobacilles - ce qui tendrait à détruire notre méthode car les entérocoques sont des streptocoques. Nous disons simplement que nous assurons une implantation massive d'entérocoques et antérieure à celle des colibacilles. Or, dans la réalité, les colibacilles normaux du tube digestif s'implantent en même temps que les streptocoques et leur nombre n'est pas vraiment plus élevé. Mais peut-on comparer le mode d'action du colibacille normal et du colibacille pathogène ?

Un autre problème a été soulevé à propos de cette méthode : celui de l'interaction éventuelle des anticorps du veau élaborés par lui-même ou colostraux.

En ce qui concerne l'immunité active du veau, nous avons vu qu'elle était inhibée par les anticorps colostraux pendant 8 à 16 jours pour les IgG, IgM et 64 jours pour les IgA.

Quant à une action éventuelle des immunoglobulines non spécifiques du colostrum sur les entérocoques administrés, nous ferons remarquer que ceux-ci sont des hôtes normaux du tube digestif, d'autre part les immunoglobulines colostrales passent de l'intestin dans le plasma et ne peuvent donc avoir d'action sur les entérocoques. Il n'y a pas d'immunité locale conférée à l'intestin par le colostrum de 3 à 12 jours (157). Il nous faut quand même noter que 2,7% des IgG1 retournent dans le milieu intestinal (159). Une partie faible d'IgG2 repasse aussi. EL NAGEH (34) ne constatait aucun passage d'IgM dans le sang du veau (ce qui est contesté par de nombreux auteurs). D'autre part n'oublions pas le rôle des IgA colostrales dans l'immunité locale (110). Il faudrait une connaissance plus approfondie de l'immunité locale dans le tube digestif du veau à la naissance pour apporter une explication satisfaisante.

Il reste encore des éléments obscurs dans l'interprétation théorique de cette méthode.

2-3-2 LA METHODE

Les bouillons de culture d'entérocoques pour la prophylaxie des entérites néonatales du pintadeau, perdreau, faisandeau, sont préparés en laboratoire.

Nous avons essayé d'adapter cette méthode à l'exercice courant de la clientèle, c'est-à-dire de préparer le bouillon de culture dans un local normal.

2-3-2-1 L'Ensemencement

Nous prélevons à l'aide d'un gant d'exploration rectale des fécés de vache ou de veau sain au niveau du rectum. Il faut s'assurer que ces vaches ou veaux ne sont pas sous antibiotique.

Nous diluons une fraction d'un cm3 environ dans du sérum physiologique et nous plaçons 1 ml de cette dilution dans un tube contenant un milieu de Litsky à l'éthyl-violet. Ce milieu de l'Institut Pasteur est utilisé pour le dénombrement des Streptocoques fécaux dans les eaux.

Cet ensemencement doit s'effectuer dans l'atmosphère de la flamme d'un bec Bunsen.

Le milieu de Litsky une fois ensemencé est placé dans une étuve à 37°C ou sur un radiateur.

Dans l'étuve à 37°C, il nous faut 24 heures pour qu'apparaisse un trouble dans le milieu témoin de la présence des entérocoques. Si les milieux sont placés sur un radiateur, il faut 3 jours pour l'apparition du trouble microbien.

Nous nous sommes même aperçus que les entérocoques poussaient à la température du laboratoire en 3 - 4 jours.

Vu la lenteur de croissance des germes sur le radiateur et afin de ne pas investir dans du matériel onéreux, nous avons nous-mêmes construit une "étuve" à l'aide d'une boîte en polystirène expansé type emballage de vaccins antiaphteux, d'un thermostat d'aquarium, d'un thermomètre pour le contrôle de l'uniformité de la température, d'une lampe 60 watts recouverte de papier d'aluminium pour le chauffage.(cf. Schéma N° 4).

Notons au passage que ces germes sont parmi les moins exigeants.

Avec ce type d'étuve, nous obtenons une température de 30 à 35°C permettant la croissance des germes en 24 heures.

Ensuite nous vérifions la pureté de la culture obtenue en en prélevant à l'aide d'une öse bouclée. Le prélèvement est placé sur une lame de microscope et séché à la flamme.

Une coloration de GRAM est effectuée sur cette lame.

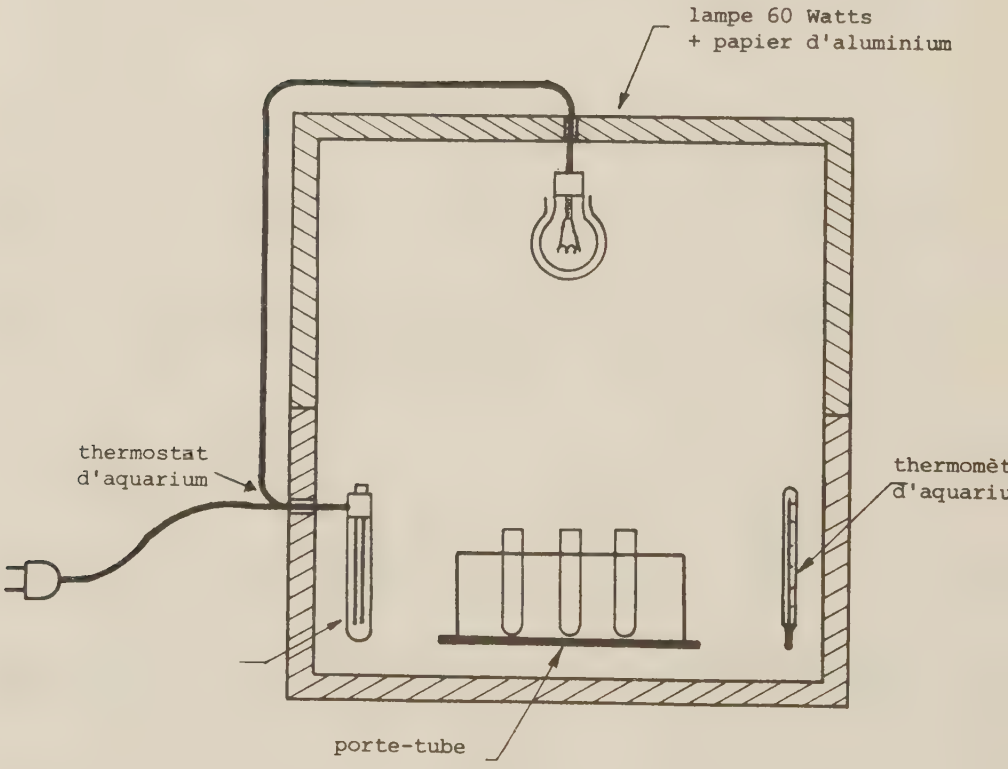
La lame est examinée au microscope : objectif 100 et immersion.

Nous ne devons avoir sur notre prélèvement que des germes à GRAM + et des coques en majorité.

Nous avons eu parfois quelques bacilles GRAM +, sans doute des lactobacilles.

Une fois la pureté de la culture vérifiée, nous allons préparer notre bouillon proprement dit.

SCHEMA N° 4 : SCHEMA EXPLICATIF DE "L'ETUVE"



2-3-2-2 La Préparation du Bouillon

Nous utilisons le "Bouillon nutritif" de l'Institut Pasteur qui est présenté sous forme déshydratée.Un flacon contient 450g de milieu déshydraté, ce qui permet de préparer 28 litres de bouillon, soit 140 flacons de 200ml, donc, nous le verrons, la prophylaxie de 46 veaux.

Nous mettons 16g de milieu dans 1 litre d'eau distillée (nous avons aussi utilisé l'eau de Volvic). Nous attendons cinq minutes puis nous mélangeons pour obtenir une suspension homogène.

Nous faisons chauffer cette suspension dans une casserole en agitant fréquemment et nous laissons bouillir une à deux minutes jusqu'à complète dissolution.

Le pH est ensuite ajusté à 7,2 à l'aide d'une solution d'acide acétique ou d'ammoniaque avec un papier pH coloré.

Le litre est réparti dans 5 flacons de 250ml (type flacon de calcium pour traitement des fièvres vitulaires) à raison de 200ml par flacon.

La stérilisation est effectuée à l'aide d'une cocotte minute (20 minutes à 100°C).

Une fois les flacons refroidis, nous versons 1ml d'un tube ensemencé de milieu de Litsky dans chaque flacon de bouillon. Le reste du tube sert à ensemencer un nouveau tube de milieu de Litsky.

Toutes ces opérations doivent se faire au dessus de la flamme.

Les flacons de bouillon nutritif sont placés dans l'étuve pendant 48 H.

L'existence d'un trouble dans les flacons est témoin de la poussée des germes.

On peut éventuellement contrôler la pureté de la culture sur un des flacons. Les flacons sont ensuite placés dans un réfrigérateur. Chaque flacon ne doit pas être conservé plus d'une semaine.

2-3-2-3 L'Administration du Bouillon au Veau

Dès la naissance du veau, la mamelle de la vache est lavée à grande eau avec du savon blanc.

Un flacon muni d'une tétine est administré au veau avant la première tétée du colostrum. Avant cette première tétée du veau, on prendra soin d'éliminer les premiers jets de la sécrétion colostrale.

La même manoeuvre est répétée les deux jours suivants : lavage de la mamelle et administration du bouillon.

2-3-3 AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE LA METHODE

Les quelques essais de la méthode, soit en clientèle, soit sur les veaux nés dans les hôpitaux de l'ENVT ne nous permettent pas d'affirmer, vu le faible échantillonnage, l'efficacité réelle du processus.

Une expérimentation sur un grand effectif, sur une saison complète de vêlages dans une clientèle, avec la réalisation de lots témoins, dans des exploitations ayant eu de gros problèmes avec les gasto-entérites néonatales l'année précédente, serait une preuve réelle de l'efficacité de la méthode.

Par contre, notre expérimentation personnelle nous aura permis, outre le fait d'adapter le processus à l'exercice courant de la clientèle et vu les difficultés auxquelles nous nous sommes trouvés confrontés, de mettre en évidence les avantages et les inconvénients de la méthode.

2-3-3-1 Les Avantages

⁂ C'est une méthode peu onéreuse. La confection des bouillons requiert en effet un minimum de matériel. Milieux de Litsky et bouillons nutritifs fournis par l'Institut Pasteur sont d'un prix tout à fait modeste. Le seul investissement onéreux est le microscope qui en fait devrait avoir sa place chez chaque vétérinaire. Nous avons vu comment nous pouvions confectionner une étuve à peu de frais. Il reste le bec Bunsen, la cocotte-minute, l'öse, la coloration de GRAM. Tout ce matériel est d'un prix de revient modique par rapport à l'antibioprévention ou la vaccination des femelles gestantes.

⁂ Le bouillon de culture peut être confectionné sans problème en clientèle courante. Il ne requiert pas beaucoup de technicité, seulement du soin et de la propreté dans les manipulations. On peut d'ailleurs très bien concevoir la confection du bouillon par l'éleveur qui aura été cherché la souche d'entérocoque chez son vétérinaire.

⁂ La méthode ne nécessite aucun agent chimique, il s'agit d'une prophylaxie purement sanitaire et mis à part l'utilisation d'agents antibiotiques en prévention des gastro-entérites, elle peut très bien être utilisée en même temps que la vaccination des vaches gestantes. Notons d'ailleurs que la méthode n'exclut pas, mais complète les autres mesures de prophylaxie sanitaire.

⁂ Nous avons pu montrer l'efficacité de ces cultures d'entérocoques d'origine bovine sur les gastro-entérites néonatales des agneaux. On peut donc concevoir ce processus chez d'autres espèces domestiques.

2-3-3-2 Les Inconvénients

⁂ Cette méthode ne peut être appliquée, mais est-ce réellement un inconvénient, que par un éleveur soigneux et motivé. Elle sera donc employée dans des régions où l'élevage est la principale source de revenus de l'éleveur, c'est d'ailleurs ce qui a gêné nos expérimentations. L'éleveur doit en effet être présent au vêlage, ce qui exclut donc l'utilisation de la méthode pour les vêlages en pâture où la surveillance reste très aléatoire. La méthode semble par contre tout à fait applicable dans l'élevage charolais où les éleveurs sont particulièrement motivés, où les pertes dues à la gastro-entérite et à la non-assistance au vêlage sont nombreuses. La méthode est d'autant plus applicable que la plupart des vêlages dans la race charolaise ont lieu à la même période et nous nous retrouvons ainsi beaucoup plus dans les conditions favorables, puisque cette méthode a surtout donné des résultats dans les traitements en élevage collectif pour peu qu'on puisse établir une comparaison avec les réussites en aviculture (pintade, perdreau, faisan).

⁂ La confection de ces bouillons est longue et sera difficile pour le vétérinaire qui ne dispose pas d'employé et qui exerce tout seul en clientèle.

La solution sera donc pour le vétérinaire de confectionner la souche initiale d'entérocoques et d'apprendre à l'éleveur à préparer le bouillon, ce qui n'est pas inconcevable, mais nous comprenons ici aussi pourquoi l'éleveur doit être particulièrement motivé. L'éleveur ira chercher la souche d'entérocoques préparée par son vétérinaire, ainsi que les flacons stériles de bouillon et il effectuera lui-même les ensemencements des bouillons en fonction des besoins. Ce qui est tout à fait possible puisque nous avons vu que les germes poussaient à la température du laboratoire ou sur le radiateur. L'éleveur peut d'ailleurs très bien confectionner une "étuve" semblable à celle que nous avons utilisée. C'est en fonction des vêlages prévus que l'éleveur pourra préparer les cultures à partir du milieu de Litsky ensemencé par son vétérinaire, milieu qui peut être gardé longtemps au réfrigérateur (6 mois au minimum).

Les résultats peu nombreux mais positifs, malgré toutes les difficultés rencontrées, de notre expérimentation nous laissent présager de la réussite de cette méthode. Réussite qui serait d'ailleurs confirmée par une expérimentation effectuée en clientèle dans les régions d'élevage de type charolais où la majorité des vêlages est groupée, où les éleveurs sont particulièrement motivés. Expérimentation qui devra être réalisée dans des exploitations qui ont principalement souffert de la gastro-entérite néonatale les années précédentes, ceci sur un effectif suffisant de veaux sur une saison complète de vêlages et en prenant bien soin de garder dans chaque exploitation un lot témoin de veaux non traités.

CONCLUSION

Malgré l'efficacité des recherches et les résultats de ces dernières années, la pathogénie du colibacille, surtout dans sa forme entérotoxique, n'est pas encore parfaitement connue. La découverte d'une étiologie pluri-microbienne (germe - virus - champignons), l'existence d'associations étiologiques (colibacille - virus) ne font qu'accroître les difficultés de ces recherches et ne nous laissent pas espérer, pour l'instant, une prophylaxie médicale réellement efficace.

C'est la raison pour laquelle, il faut actuellement admettre la prépondérance de la prophylaxie sanitaire sur la prophylaxie médicale. Avant de vacciner, le vétérinaire devra s'assurer que toutes les mesures sanitaires ont été prises sur la vache gestante (alimentation - état de santé) et sur le veau (hygiène du vêlage, prise du colostrum, hygiène de l'alimentation, du logement).

En complément de cette prophylaxie, il pourra instaurer l'administration au veau à la naissance d'une culture d'entérocoques, méthode qui prend parfaitement sa place dans les mesures de prophylaxie sanitaire tant que la prophylaxie médicale ne sera pas un réel secours pour le vétérinaire et l'éleveur.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire
rapporteur

Professeur ROYAL

Vu : Le Directeur de l'Ecole
Vétérinaire

Professeur R. LAUTHIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur ARMENGAUD

Vu et permis d'Imprimer
Toulouse, le 11 FEV. 1981
P/ LE Président de l'Université
Paul Sabatier, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT,

Professeur L. LOLARING

BIBLIOGRAPHIE

(1) - ACRES (S.D.), BABIUK (L.A.). - Studies on rotaviral antibody in bovine serum and lacteal secretions, using radioimmuno assay. - J. Am. Vet. Med. Ass., 1978, 5, 2, 555 - 559.

(2) - ACRES (S.D.), ISAACSON (R.E.), BABIUK (L.A.), KAPITANY (R.A.). - Immunization of calves against enterotoxigenic colibacillosis by vaccinating dams with purified K 99 antigen and whole all bacteria. - Infect. Immun., 1979, 25, 121 - 126.

(3) - AL AWQATI (G.), FIELD (M.), PIERCE (N.F.). - Effect of prostaglandin E on electrolyte transport in rabbit ileal mucosa. - Nature, 1971, 238, 26 - 28.

(4) - AMSTUTZ (H.E.). - Preconditioning feeder calves. - Modern Veterinary Practice., 1979, 60, 395 - 396.

(5) - APPLEMAN (R.D.), OWEN (F.G.). - Symposium recent advances in calf. - J. Dan. Sci., 1975, 58, 447.

(6) - AXELROD (A.E.), PRUZANSKY (J.). - Effect of vitamine deficiencies upon antibody production. - Federation Phoc., 1955, 14, 427 - 428.

(7) - BALJER (G.). - Immunisation orale des veaux contre les colibacilles. - Tierarztlische Umschau., 1977, 32, 10, 527 - 530.

(8) - BARBER (D.M.L). - Gamma globuline in nickled calves. - Vet. Rec., 1971, 89, 584 - 585.

(9) - BOYD (J.W). - The relation ship between serum immune globuline deficiency and disease in calves : a farm survey. - Vet. Rec., 1972, 90, 645 - 649.

(10) - BROCHART (M.). - Pathologie de la stérilité liée à la nutrition. - Schweizer Archiv. für Tierheilkunde., 1971, 113, 3 - 8.

(11) - BROCHART (M.)., 1975, cité par WOLTER (R.).- Référence (159).

(12) - BURROWS (M.B.), SELLWOOD (R.), GIBBONS (R.A.). - Haemagglutinating and adhesive properties associated with the K 99 antigen of bovine strains of E. Coli. - J. Gen. Microbiol, 1976, 96, 269 - 275.

(13) - BUTLER (J.E.). - Bovine Immunoglobulins. - J. Dairy Sci., 1969, 52, 1895 - 1905.

(14) - BUTLER (J.E). - Review of the bovine immunoglobulins.- J. Dairy Sci., 1971, 54, 1315 - 1316.

(15) - BYWATER (R.J.). - Some effects of E. Coli enterotoxin on net fluid glucose and electrolyte transfert in calf small intestine. - J. Comp. Path., 1970, 80, 565 - 573.

(16) - BYWATER (R.J.). - Some effects of E. Coli enterotoxin on unidirectionnal fluxes of water and sodium in calf Thiry-Vella Loops. - Res. Vet. Sci., 1973, 14, 35 - 41.

(17) - CABELLO (G.), LEVIEUX (D.). - Comparative absorption of colostral IgG1 and IgM in the newborn calf. - Ann. Rech. Vet., 1980, 11, 1 - 7.

(18) - CONTREPOIS (M.), GOUET (Ph.). - La microflore du tube digestif du jeune veau préruminant. Dénombrement de quelques groupes bactériens à différents niveaux du TD. - Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 161 - 170.

(19) - CONTREPOIS (M.), GOUET (Ph.). - La flore normale et pathogène du veau de moins de quinze jours. - L'Alim. et la vie, 1977, 65, 60 - 75.

(20) - CONTREPOIS (M.), GIRARDEAU (J.P.), DUBOURGUIER (H.C.), GOUET (P.), LEVIEUX (D.). - Specific protection by colostrum from cows vaccinated with the K 99 antigen in new-born calves experimentally infected with E. Coli ENT^{+} K 99^{+}., Ann. Rech. Vet., 1978, 9, 385 - 388.

(21) - CONTREPOIS (M.), GOUET (Ph.), DUBOURGUIER (H.C.), RIOU (Y.), SCHERRER (R.), LAPORTE (J.), VAUTHEROT (J.F.), COHEN (J.), L'HARIDON (R.). - The experimental production of diarrhoea in axenic calves with enteropathogenic E. Coli, rotavirus, coronavirus and a combination of rotavirus and E. Coli. - Ann. Rech. Vet., 1978, 9, 433 - 440.

(22) - CONTREPOIS (M.), DUBOURGUIER (H.C.), GIRARDEAU (J.P.), GOUET (P.). Méthodes de diagnostic des infections à E. Coli enteropathogènes chez le veau et données épidémiologiques. - CONGRES SUR LES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU - Vichy, 25-26 Octobre 1979, 119 - 132.

(23) - COTTYN (B.G.), BOUCQUES (C.V.), BUYSSE (F.X.). - Expériences sur le plan de l'allaitement automatique des veaux de boucherie. - Rev. Agric. Brussels, 1969, 22, 57 - 68.

(24) - DANIELS (L.B.). - Note présentée à un symposium : Growing Dairy Calves, 1965.

(25) - DARDILLAT (J.). - Relations entre la globulinémie du veau nouveau-né et son état de santé. Influence de la composition du colostrum et de la protéinémie de la mère. - Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 197 - 212.

(26) - DARDILLAT (J.). - Immunité transmise de la vache au veau. - Bull. Ass. Fr. Vet. Microbiol. Immun. Spé. Mal. Infec., 1974, 15, 27 - 39.

(27) - DE (S.N.), CHATTERJE (D.N.). - An experimental study of the mecanism of action of Vibrio cholerae on the intestinal mucous membrane. - J. Path. Bact., 1953, 66, 559 - 562.

(28) - DUBOURGUIER (H.C.). - Une voie d'accès à l'étude de la pathogénie des diarrhées du veau. - Rec. Med. Vet., 1977, 153, 5, 357 - 362.

(29) - DUBOURGUIER (H.C), CONTREPOIS (M.), GOUET (Ph.). - Sécrétion et action des entérotoxines. - CONGRES SUR LES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU, Vichy, 25-26 Octobre 1979, 67 - 79.

(30) - DUBOURGUIER (H.C.), GIRARDEAU (J.P.), CONTREPOIS (M.) - Attachement des E. Coli enteropathogènes à la muqueuse intestinale. - CONGRES SUR LES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU, Vichy, 25-26 Octobre 1979, 53.

(31) - DVORAK (M.). - Adrenal cortical function in anoemic piglets. - Acta Veterinaria, Brno, 1973, 42, 9 - 14.

(32) - DYE (W.B.), O'HARRA (J.L.). - Molybdenosis. - Nevada. Agric. Exp. Stat. Bull., n° 208, August 1959, 32.

(33) - EBERHARDT (R.J.), PATT (S.A.). - Plasma cortisol concentrations in new-born calves. - Ann. J. Vet. Res., 1971, 32, 1921 - 1927.

(34) - EL NAGEH (M.M.). - Absorption de l'immunoglobuline IgM et de l'α2 macroglobuline.- Ann. Med. Vet., 1970, 109, 461 - 466.

(35) - EVANS (D.J.), CHEN (L.C.), CURLIN (G.T.), EVANS (D.G.). - Stimulation of adenyl-cyclase by enterotoxin. - Nature, 1972, 236, 137 - 138.

(36) - FERRANDO (R.), MEUNIER (F.). 1951 - cité par WOLTER (R.).- Référence (159).

(37) - FERRANDO (R.), FOURLON (C.). - Teneurs en Vitamine A, β carotène et tocophérols du colostrum de vache. - Rec. Med. Vet., 1979, 155, 235 - 237.

(38) - FEY (H.), LANZ (E.), MARGADANT (A.), NICOLET (J.). - Zur Pathogenese der Kälber-Colisepsis - VI - Experimentelle Infektion zum Beweis der parenteralen Genese. - Deutsche Tierarstlische Wochenschift, 1962, 69, 581 - 586.

(39) - FEY (H.). - Pathogénie de la colisepticémie chez le veau. - CONGRES MONDIAL VETERINAIRE. 18. 1967. Paris.- 1, 403 - 404.

(40) - FIELD (M.).- Intestinal secretion : effect of cyclic AMP and its role in cholera. - N. Engl. J. Med., 1971, 284, 1134 - 1137.

(41) - FIELD (M.), GRAF (L.H.), LAIRD (W.J.), SMITH (P.L.). - Heat stable enterotoxin of E. Coli : in vitro effects on guanylate-cyclase activity, cyclic GMP concentration and ion transport in small intestine. - Proc. Nat. Acad. Sci. USA. 1978, 75, 2800 - 2804.

(42) - FISHER (E.W.). - Body fluid disturbances in new-born calves in relation to serum immune globuline concentrations. - Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 1, 191 - 195.

(43) - FISHER (E.W.), MARTINEZ (A.A.), TRAININ (Z.), MEIRON (R.). - Studies on immune lactoglobulin in enteric colibacillosis. - Brit. Vet. J., 1975, 131, 402 - 415.

(44) - FOUQUET (G.). - Les diarrhées néonatales des veaux en élevage charolais - Etiologie - Pathogénie - Prophylaxie - Traitement. - Bull. Soc. Vet. Prat. de France, 1979, 63, 8, 589 - 608.

(45) - FRETER (R.). - Interactions between mechanisms controlling the intestinal microflora. - Am. J. clin. Nutr., 1974, 27, 1409.

(46) - FROMAGEOT (D.). - Question extraite du courrier du praticien. Recueil Med. Vét., 1974, 150, 1, 73.

(47) - GAY (C.C.), MAC KAY (K.A.), BARNUM (D.A.). - Studies on colibacillosis of calves. The antibody acquired by calves as the result of vaccination of the dam. - Can. Vet. J., 1964, 5, 248 - 261.

(48) - GAY (C.C.). - E. Coli and neonatal disease of calves. - Bact. Rev., 1965, 29, 75 - 101.

(49) - GAY (C.C.). - In utero immunization of calves against colisepticemia. - Am. J. Vet. Res., 1975, 36, 625 - 630.

(50) - GENIN (F.), WOLTER (R.). - SESSION DE PERFECTIONNEMENT SUR L'ALIMENTATION DES VACHES LAITIERES ET ALLAITANTES. 2. 24-27 Septembre 1979. Lyon - Le rationnement de la vache allaitante. 81 p.

(51) - GIRARD (D.) - Contribution à l'étude de l'étiologie de la colibacillose du veau. Thèse : Doct. Vet. : Paris : 1969.

(52) - GOUET (Ph.), CONTREPOIS (M.), DUBOURGUIER (H.C.). - La microflore banale et pathogène du veau nouveau-né. Caractères propres à la microflore lactique et aux E. Coli enteropathogènes. - CONGRES SUR LES GASTRO-ENTERITES NEONATALES DU VEAU. Vichy. 25-26 Octobre 1979, 41.

(53) - GOUY (D.). - SESSION DE PERFECTIONNEMENT SUR L'ALIMENTATION DES VACHES LAITIERES ET ALLAITANTES. 2. Lyon. 24-27 Septembre 1979. - Le rationnement pratique de la vache laitière. 92 p. Les modalités pratiques du rationnement de la vache liatière, 26.

(54) - GUINEE (P.A.M.), VELDKAMP (J.), JANSEN (W.H.). - Improved Minca Medium for the detection of K 99 antigen in calf enterotoxigenic strains of E. Coli.- Inf. Immun., 1977, 15, 676 - 678.

(55) - GYLES (C.L.), BARNUM (D.A.). - A heat labile enterotoxin from strains of E. Coli enteropathogenic for pigs. - J. Inf. Dis., 1969, 120, 419 - 426.

(56) - GYLES (C.L.), PALCHAUDHURI (S.), MAAS (W.K.). - Naturally occuring plasmid carrying genes for enterotoxin production and drug resistance. - Science, 1977, 198, 198 - 199.

(57) - HAMILTON (D.L.), JOHNSON (M.R.), FORSYTH (G.W.), ROE (W.E.), NIELSEN (N.O.). - The effect of cholera toxin and heat-labile and heat-stable E. Coli enterotoxins on cyclic-AMP concentrations in small intestinal mucosa of pig and rabbit. - Can. J. Comp. Med., 1978, 42, 327 - 331.

(58) - HUGHES (J.M.), MURAD (F.), CHANG (G.), GUERRANT (R.L.). - Role of cyclic GMP in the action of heat-stable enterotoxin of E. Coli. - Nature, 1978, 271, 755 - 756.

(59) - HUSBAND (A.J.), BRANDON (M.R.), LASCELLES (A.K.). - Absorption and endogenous production of immunoglobulins in calves. - Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci., 1972, 50, 491.

(60) - INGLIS (J.S.S.). - The relationship of Husbandry to Calf Scours : a Review. - Vet. Rec., 1960, 72, 174.

(61) - ISAACSON (R.E.). - K 99 surface antigen of E. Coli : purification and partial characterization. - Infect. Immun., 1977, 15, 272 - 279.

(62) - ISAACSON (R.E.), FUSCO (P.C.), BRINTON (C.C.), MOON (H.W.). - In vitro adhesion of E. Coli to porcine small intestinal epithelial cells : pili as adhesive factors.- Infect. Immun., 1978, 21, 392 - 397.

(63) - ISAACSON (R.E.), MOON (H.W.), SCHNEIDER (B.C.). - Distribution and virulence of E. Coli in the small intestines of calves with and without diarrhoea.- Am. J. Vet. Res., 1978, 39, 1750 - 1755.

(64) - JACQUET (J.), CHIKHI (A.). - Chimiotypes et antibiotypes des coliformes d'une ferme de Basse-Normandie à septicémie des veaux. Conséquences pratiques.- Bull. Acad. Vet., 1977, 50, 197 - 203.

(65) - JIVOIN (P.), IFTIMOVICI (R.), VIOR (E.), MORDOVAN (G.), DEMETRIAN (S.), POPA (C.) MINCIUNA (V.), PARVULESCU (M.). - Influence of nutritional disorders of pregnant cows on the health of newborn calves.- Bull. de l'Acad. des Sciences Agricoles et Forestières - Bucarest, 1972, 1, 191 - 192.

(66) - JOHNSTON (W.S.), MAC LACHLAN (G.K.). - Digestive illness in the calf associated with non coagulation of cows milk. - Vet. Rec., 1977, 101, 325 - 326.

(67) - KAECKENBEECK (A.), COLINET (G.), SCHOENAERS (F.). - Evolution de l'aptitude de l'intestin du nouveau-né à résorber les anticorps apportés par le colostrum.- Am. Med. Vet. 1961, 105, 198 - 205.

(68) - KAECKENBEECK (A.), COLINET (G.), SCHOENAERS (F.). - Elimination et production d'anticorps colibacillaires chez le veau. - Am. Med. Vet., 1961, 105, 126 - 136.

(69) - KAECKENBEECK (A.), SCHOENAERS (F.). - Etude sur la colibacillose du veau. Résorption intestinale des anticorps chez le nouveau-né lors d'administrations successives de colostrum. Ann. Med. Vet., 1964, 108, 53 - 62.

(70) - KAECKENBEECK (A.), SCHOENAERS (F.), PASTORET (P.P.), JOSSE (M.). - Absence d'entérotoxine thermolabile chez les E. Coli entéropathognènes du veau. - Ann. Med. Vet., 1977, 121, 55 - 57.

(71) - KABAROV (G.N.). - Toxicosis in newborn calves attributed to faulty feeding of the cow. - Veterinariya Moscou, 1971, 7, 86.

(72) - KIRK (J.H.). - Practical management of calf scours. Veterinary Medicine and Small Animal Clinician, 1978, 73, 1061 - 1064.

(73) - LAGNEAU (F.). - Journées d'étude sur l'infection du veau nouveau-né. - Bull. Mens. Soc. Vet. Prat. Fr., 1970, 54, 397 - 399.

(74) - LARIVIERE (S.), LALLIER (R.), MORIN (M.). - Evaluation of various methods for the detection of enteropathogenic E. Coli in diarrhoeic calves. - Am. J. Vet. Res., 1979, 40, 130 - 134.

(75) - LARSON (B.L.). - Transfer of specific blood serum proteins to lacteal secretion near parturition. - J. Dairy Sci., 1958, 49, 1032 - 1044.

(76) - LARVOR (P.). - 1974. Référence citée dans l'article de WOLTER (R.) (159).

(77) - LILENKOV (I.P.). - 1967. Référence citée dans l'article de MASSIP (A.) et PONDANT (A.) (85).

(78) - LINGGOOD (M.A.), INGRAM (P.L.). - The effect of oral immunization with heat-stable E. Coli antigens on the sensitivity of pigs to enterotoxins. - Res. Vet. Sci., 1978, 25, 113 - 115.

(79) - LISTER (E.F.). - Effects of heat treatment of skin milk powder and levels of fat and protein in skin milk replacers diets on the growth of calves. - Canad. J. Anim. Sci., 1971, 51, 735 - 742.

(80) - LOGAN (E.F.), PENHALE (W.J.). - Studies on the calf colibacillosis. The prevention of experimental colisepticaenia by the intraveinous administration of a bovine serum IgM rich fraction. - Vet. Rec., 1971, 89, 663 - 667.

(81) - LOGAN (E.F.), PENHALE (W.J.). - Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. - Vet. Rec., 1971, 88, 222 - 228.

(82) - LOGAN (E.F.), PENHALE (W.J.). - Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. - Vet. Rec.,1972, 91, 419 - 423.

(83) - LOGAN (E.F.), STENHOUSE (A.), OMROD (D.J.). - The role of colostral immunoglobulins in intestinal immunity to enteric colibacillosis in the calf. - Res. Vet. Sci., 1974, 17, 280 - 301.

(84) - LOGAN (E.F.), STENHOUSE (A.), OMROD (D.), PENHALE (W.J.), ARMINHAM (M.). - Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. VI. The prophylactic use of a pooled serum IgM rich fraction underfield conditions. - Vet. Rec., 1974, 94, 386 - 389.

(85) - MACH (J.P.), PAHUD (J.J.), ISLIKER (H.). - IgA with "secretory piece" in bovine colostrum and saliva. - Nature Lond., 1969, 223, 952 - 954.

(86) - MACH (J.P.), PAHUD (J.J.). - Secretory IgA, a major immunoglobulin in most bovine external secretions. - J. Immun., 1971, 106, 552.

(87) - MAC BEATH (D.G.), PENHALE (W.J.), LOGAN (E.F.). - An examination of husbrandy on the plasma immunoglobulin level of the newborn calf using a rapid refractometer test for assessing immunoglobulin content. - Vet. Rec., 1971, 88, 266.

(88) - MARTIN (F.H.), ULLREY (D.E.), MILLER (E.R.), KEMP (K.E.) GEASLER (M.R.), HENDERSON (H.I.). - Vitamine A : Status of steers as influences by corn silage harvest date and supplement vitamine A. - J. Anim. Sci., 1971, 32, 1233 - 1238.

(89) - MASSIP (A.), PONDANT (A.). - Facteurs associés à la morbidité et à la mortalité des veaux : Résultat d'une enquête réalisée en ferme. - Ann. Med. Vet. 1975, 119, 491 - 534.

(90) - MEBUS (C.A.), STAIR (E.L.), UNDERTAHL (N.R.), TWIEHAUS (M.J.). - Pathology of neonatal calf diarrhoea induced by a reo-like virus. - Vet. Path., 1971, 8, 490 - 496.

(91) - MEBUS (C.A.). - Viral calf enteritis. - J. of Dairy Sci., 1975, 59, 11.

(92) - MEBUS (C.A.), TORRES-MEDINA (A.), TWIEHAUS (M.J.), BASS (E.P.). - Immune response to orally administrated calf reovirus-like agent and coronavirus vaccine. - 14th CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR BIOLOGICAL STANDARDIZATION. 1975, 33, 396 - 403.

(93) - METZGER (J.J.), PARAF (A.). - Problèmes posés par l'immunisation du jeune - Cas particulier du veau. - COLLOQUE SUR LA DIARRHEE DES VEAUX NOUVEAU-NES. - S.E.I. Ed. CNRA. Versailles. 1972, 49, 107 - 116.

(94) - MOLLERBERG (L.), JACOBSON (S.O.). - The effect of parenteral iron supply on hematology health and growth in veal calves. - CONGRES INTERNATIONAL DE BUIATRIE. 7. Londres. 1972.

(95) - MOON (H.W.). - Mechanism in the pathogenesis of diarrhoea. A review. - J.A.V.M.A. 1978, 12, 443 - 448.

(96) - MOON (H.W.), DE GRAAF (F.K.). - Isolation and characterization of K 88 antigens. FEMS. Microbiol. Lett., 1979, 5, 17 - 20.

(97) - MORGAN (R.L.), ISAACSON (R.E.), MOON (H.W.), BRINTON (C.C.), TO (C.C.). - Immunization of suckling pigs against enterotoxigenic E. Coli induced diarrhoeal disease by vaccinating dams with purified 987 or K 99 pili : protection correlates with pilus homology of vaccine and challenge. - Infect. Immun., 1978, 22, 771 - 777.

(98) - MORIN (M.), LARIVIERE (S.), LALLIER (R.). - Pathological and microbiological observations made in spontaneous cases of acute neonatal calf diarrhoea. - Can. J. Comp. Med., 1976, 40, 228 - 240.

(99) - MORNET (P.), ESPINASSE (J.) et coll. - Le veau. Paris. Ed. Maloine. 1977. 607 p.

(100) - MURPHY (F.A.), OSEBOLD (J.W.), AALUND (O.). - Physical heterogeneity of bovine gammaglobulins. - Archs. Biochem. Biophys., 1965, 112, 126 - 136.

(101) - NIKISOV (A.L.). - Sugar beet helps to prevent morbidity and losses of newborn calves. - Zivotnovodstvo, 1962, 12, 19 - 20.

(102) - OUDAR (I.), LARVOR (P.), DARDILLAT (J.), RICHARD (Y.). - L'immunité d'origine colostrale chez le veau. - Revue Med. Vet., 1976, 127, 1309 - 1346.

(103) - ORSKOV (I.), ORSKOV (F.), JANN (B.), JANN (K.). - Serology, chemistry and genetic of O and K antigens of E. Coli. - Bacteriol. Rev., 1977, 41, 667 - 710.

(104) - PAREZ (M.), QUINCHON (C.). - Quelques résultats d'enquête sur les maladies des veaux. - Bull. Soc. Vet. Prat., 1970, 54, 400 - 411.

(105) - PEARSON (G.R.), MAC NULTY (M.S.), LOGAN (E.F.). - Pathological changes in the small intestine of neonatal calves naturally infected with reo-like virus (rotavirus). - Vet. Rec., 1978, 102, 454 - 458.

(106) - PILMER (E.L.). 1954. Référence citée dans l'article de FOUQUET (G.). (43).

(107) - POHL (P.), THOMAS (J.). - Antigènes somatiques des colibacilles responsables des septicémies du veau en Belgique de 1967 à 1971. - Ann. Med. Vet., 1971, 116, 661 - 668.

(108) - POHL (P.), THOMAS (J.), VAN MUYLEN (K.). - Fréquence de l'association du plasmide K 99 et de facteurs R chez les colibacilles enteropathogènes. - Ann. Med. Vet.,1977, 121, 503 - 505.

(109) - PORTEFIELD (D.), PETERSEN (W.E.), CAMPBELL (B.). - Antibody response of the bovine udder. - Vet. Med., 1959, 54, 1 - 4.

(110) - PORTER (P.). - Immunoglobulins in bovine mammary secretions. Quantitative changes in early lactation and absorption by neonatal calf. - Biochim. Biophys. Acta, 1971, 236, 664 - 674.

(111) - PORTER (P.), KENWORTHY (R.), THOMPSON (I.). - Oral immunization and its signifiance in the prophylaxis control of enteritis in the preruminant calf. - Vet. Rec., 1975, 97, 24 - 28.

(112) - POUNDEN (W.D.), HIBBS (J.W.). - Some possible relation ships between management, flore stomach contents and diarrhoea in the young dairy-calf. - J. Dair. Sci., 1947, 30, 582 - 583.

(113) - PRESNELL (K.R.), ROE (W.E.), NIELSEN (N.O.), HAMILTON (D.L.). - Permeability properties of swine small intestine : effect of a heat-stable E. Coli entero-toxin. - Can. J. Comp. Med., 1979, 43, 1, 44 - 49.

(114) - QUINCHON (C.), HENRY (G.), CARLES (R.). - Immunité colostrale anticolibacillaire chez la vache. Revue Immunol., 1961, 25, 223 - 233.

(115) - RAMISSE (J.), BREMENT (A.M.), POIRIER (J.C.), RABREAUD (C.), SIMONNET (P.). - Flore microbienne isolée au cours de diarrhées néonatales mortelles chez le veau, l'agneau et le porcelet. - Rec. Med. Vet., 1979, 130, 111 - 112.

(116) - REDON (P.), TOURNUT (J.). - Entérite transmissible du jeune perdreau. - Revue Med. Vet., 1973, 124, 743.

(117) - REECE (W.O.), WAHLSTROM (J.D.). - E. Coli endotoxemia in concsious calves. - Am. J. Vet. Res., 1973, 34, 765 - 769.

(118) - REITER (B.). - Review of non specific antimicrobial factors in colostrum. - Ann. Rech. Vet., 1978, 9, 205 - 224.

(119) - RENAULT (L.), VALLEE (A.), GAUTHIER (J.), MAIRE (Cl.). - Diagnostic de la colibacillose du veau. - Rec. Med. Vet., 1968, 144, 315 - 323.

(120) - RENAULT (L.). - La colibacillose du veau. Diagnostic - Perspectives nouvelles de prophylaxie médicale. - Bull. Soc. Vet. Prat., 1978, 62, 2 - 20.

(121) - RENAULT (L.). - Place des virus et des E. Coli entéropathogènes dans les gastroentérites néonatales des veaux. - CONGRES SUR LES GASTROENTERITES NEONATALES DES VEAUX. Vichy. 25-26 Octobre 1979. 151.

(122) - RICHOU (R.), QUINCHON (Cl.). - Immunité colostrale : vaccination intramammaire ou sous-cutanée. - Rec. Med. Vet., 1961, 137, 933 - 941.

(123) - RIVIER (D.). - Adherence structures of entero toxigenic E. Coli and pathogenicity : role of antibodies directed against adherence structures in immunity to E. Coli diarrhoea. - Bull. Inst. Pasteur Paris, 1979, 77, 375 - 384.

(124) - ROGUINSKY (M.), SERIEYS (F.). - Comparaison du traitement des infections mammaires au tarissement chez toutes les vaches ou chez les seules vaches infectées. - Bulletin des Groupements Techniques Vétérinaires, 1978, 4B, 1 - 5.

(125) - ROY (J.H.B.). - The calf - I Management and feeding - II Nutrition and health. London Iliffe books. LTD. 1970.

(126) - ROY (J.H.B.), STOBO (I.J.), GASTON (H.J.), SHOTTON (S.M.), GANDERTON (P.). - The nutrition of the veal calf. Chapitres 5 and 6. - Animal productions, 1973, 17, 97 - 127.

(127) - ROY (J.H.B.). - Nutrition and Management : factors affecting perinatal mortality in calves. - In perinatal ill-health in calves, edited by J.M. Rutter. Brussels, Belgium. 1975, 125 - 141.

(128) - SAMOKHIN (V.T.). - Diagnosis of preclinical forms, the basis for prevention of metabolic disorders in dairy cattle. - CONGRES INTERNATIONAL DES MALADIES DU BETAIL. 9. Paris. 6-9 Septembre 1976 - Tome 2. 593 - 597.

(129) - SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.). - Pathogénie et prophylaxie de la colibacillose du veau. - Ann. Med. Vet., 1965, 109, 88 - 104.

(130) - SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.). - Contribution à l'étude de l'étiologie de la colibacillose intestinale du veau nouveau-né. - Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 175 - 180.

(131) - SCHOENAERS (F.), KAECKENBEECK (A.). - Septicémie colibacillaire du veau nouveau-né. Antigènes somatiques isolés en Belgique de 1960 à 1966. - Ann. Med. Vet., 1974, 118, 1 - 7.

(132) - SCHULTZ (R.D.). - Developmental aspects of the foetal bovine immune response : a review - Cornell Vet., 1973, 63, 507 - 535.

(133) - SELMAN (I.E.), MAC EWAN (A.D.), FISHER (E.W.). - Serum immune globuline concentrations of calves left with dams for the first two days of life. - J. Comp. Path., 1970, 80, 419 - 427.

(134) - SELMAN (I.E.), MAC EWAN (A.D.), FISHER (E.W.). - Studies OA dairy calves allowed to suckle their dams at fixed times post partum. - Res. Vet. Sci., 1971, 12, 1 - 6.

(135) - SELMAN (I.E.), MAC EWAN (A.D.), FISHER (E.W.). - Absorption of immune lactoglobulins by newborn dairy calves. - Res. Vet. Sci., 1971, 12, 205 - 210.

(136) - SELLWOOD (R.). - E. Coli diarrhoea in pigs with or without the K 88 receptor. - Vet. Rec., 1979, 105, 228 - 230.

(137) - SHEEHY (E.J). - Calf rearing. - Agriculture, Lond., 1948, 55, 189 - 197.

(138) - SMITH (H.W.). - Observations on the flora of the alimentary tract of animals and factors affecting its composition. - J. Path. Bact., 1965, 89, 95 - 122.

(139) - SMITH (H.W.), HALLS (S.). - Studies on E. Coli enterotoxin. - J. Path. Bact., 1967, 93, 531 - 543.

(140) - SMITH (H.W.), HALLS (S.). - Observations by the ligated intestinal segment and oral inoculation methods on E. Coli : infections in pigs, calves, lambs and rabbits. - J. Path. Bact., 1967, 93, 499.

(141) - SMITH (H.W.), LINGGOOD (M.A.). - Observations on the pathogenic properties of the K 88, Hly and Ent plasmids of E. Coli with particular reference to porcine diarrhoea. - J. Med. Microbiol., 1971, 4, 467 - 485.

(142) - SMITH (H.W.), LINGGOOD (M.A.). - Further observations of Escherichia coli enterotoxins with particular regard to those produced by atypical piglet strains and by calf and lambstrains. The transmissible nature of these enterotoxins and of a K antigen possessed by calf and lamb strains. - J. Med. Microbiol., 1972, 5, 243 - 250.

(143) - SMITH (H.W.). - A search for transmissible pathogenic characters in invasive strains of E. Coli : the discovery of a plasmid-controlled toxine and a plasmid-controlled lethal character closely associated, or identical, with colicine V. - J. Gen. Microbiol., 1974, 83, 95 - 111.

(144) - SMITH (H.W.), LINGGOOD (M.A.). 1974. Référence citée dans l'article de DUBOURGUIER (H.C.), GIRARDEAU (J.P.), CONTREPOIS (M.). (30).

(145) - SMITH (H.W.), HUGGINS (M.B.). - Further observations on the association of the colicine V plasmid of E. Coli with pathogenicity and with survival in the alimentary tract. - J. Gen. Microbiol., 1976, 92, 335 - 350.

(146) - SOLDATOV (O.N.).- Effect of different amounts of silage in the diet on the protein composition of the blood of cows and the resistance of calves to disease. Sbornik Nauchnykh Trudov Ivanovskogo Sel'skokhozyarstvennogo Instituta, 1970, 31, 92 - 96.

(147) - SOLOMON (J.B.). - Foetal and neonatal immunology. - Amsterdam and London : North Holland Publishing Co. (Frontiers of Biology, volume 20). 381 p.

(148) - SOJKA (W.J.). - E. Coli in domestic animals and poultry. 1965. Farnham Royal Commonwealth Agricultural Bureaux.

(149) - SOJKA (W.J.). - Enteric diseases in newborn piglets, calves and lambs due to E. Coli infection. - Vet. Bull., 1971, 41, 509 - 522.

(150) - STALEY (T.E.), JONES (E.W.), BUSH (L.J.). - Maternal transport of immunoglobulins to the calf. - J. Dairy Sci., 1971, 54, 1323.

(151) - TAGARI (H.), ROY (J.H.B.). - The effect of diet and feeding technique on digestive function on the calf. Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 19 - 30.

(152) - TENNANT (B.), HARROLD (D.), REINA-GERRA (M.). - Physiologic and metabolic factors in pathogenesis of neonatal enteric infection in calves. J.A.V.M.A., 1972, 161, 9, 993 - 1007.

(153) - TERNOUTH (J.H.), ROY (J.H.B.). The effect of diet and feeding technique on digestive function on the calf. - Ann. Rech. Vet., 1973, 4, 19 - 30.

(154) - THURBER (E.T.), BASS (E.P.), BECKENHAUER (W.H.). - Field trial evaluation of a reo-coronavirus calf diarrhoea vaccine. - Can. J. Comp. Med., 1977, 41, 131 - 136.

(155) - TOURNUT (J.), SARRAUT (O.), REDON (P.). - Entérite transmissible de la pintade - Analyse des facteurs étiologiques - Journées Recherches Avicoles ITAVI. Décembre 1973. Paris. 241 - 246.

(156) - TOURNUT (J.). - L'entérite du jeune levraut. Journées Lièvre ITAVI. Avril 1975.

(157) - TOURNUT (J.), REDON (P.), BEZILLE (P.), VAAST (R.). - Les entérites néonatales du veau. Dysmicrobisme intestinal. - Revue Med. Vet., 1976, 127, 173 - 185.

(158) - TOURNUT (J.), REDON (P.), BEZILLE (P.). - L'entérite transmissible du faisan. (à paraître). cf. LEGEARD (F.). - L'entérite transmissible du faisandeau dans le cadre de la pathologie d'un élevage intensif. Thèse : Doct. Vet. : Toulouse : 1979 : n° 6 - 89 p.

(159) - TOURNUT (J.), BEZILLE (P.), REDON (P.). - Les entérites colibacillaires néonatales du veau. Une nouvelle méthode de prophylaxie. Discussion. - CONGRES INTERNATIONAL SUR LES MALADIES DU BETAIL. 9. Paris. 6-9 Septembre 1976, Tome 3, 67.

(160) - VALLEE (A.), RENAULT (L.), LE PRIOL (A.). - Infections colibacillaires des veaux. Etude sérologique (groupe O) de souches d'Escherichia coli isolées en France. - Bull. Acad. Vet., 1970, 43, 383 - 389.

(161) - VAN LEEUWEN (J.M.). - Effects of the supply of "Carotène" and Manganese to Dutch Friesian heifers during pregnancy, calving and early lactation. - Tijdsch. Diergeneersk., 1973, 98, 65.

(162) - VASIU (C.), VASIU (A.). - Le choc endotoxique. - CONGRES INTERNATIONAL SUR LES MALADIES DU BETAIL. 9. Paris. 6-9 Septembre 1976, 1, 267 - 272.

(163) - VAUTHEROT (J.F.). - Contrôle et prévention des entérites virales. - CONGRES SUR LES GASTROENTERITES NEONATALES DU VEAU. Vichy. 25-26 Octobre 1979, 203.

(164) - WELLEMANS (G.), VAN OPDENBOSCH (E.), BRABANDER (D.L.), BOUCQUE (C.H.). - Prévention de la diarrhée néonatale des veaux par la prolongation de la sécrétion des anticorps à haut niveau dans le lait maternel. XL VIIth General Session of the OIE Committee Report n° 110.

(165) - WITHERS (F.W.). - Mortality rates and disease incidence in calves in relation to feeding management and other environmental factors. - Part II. - Brit. Vet. J., 1952, 108, 382 - 405.

(166) - WOLTER (R.). - A propos de l'alimentation de la vache laitière au cours des mois qui entourent le vêlage. Revue Med. Vet., 1976, 127, 1465 - 1492.

(167) - WOLTER (R.). - SESSION DE PERFECTIONNEMENT SUR L'ALIMENTATION DES VACHES LAITIERES ET ALLAITANTES. 2. Lyon. 24-27 Septembre 1979. Alimentation/Santé-Qualité. 139p.

(168) - WRAY (C.), THOMLINSON (J.R.). - Lesions and bacteriological findings in colibacillosis calves. - Brit. Vet. J., 1974, 130, 189 - 199.

°

° °